

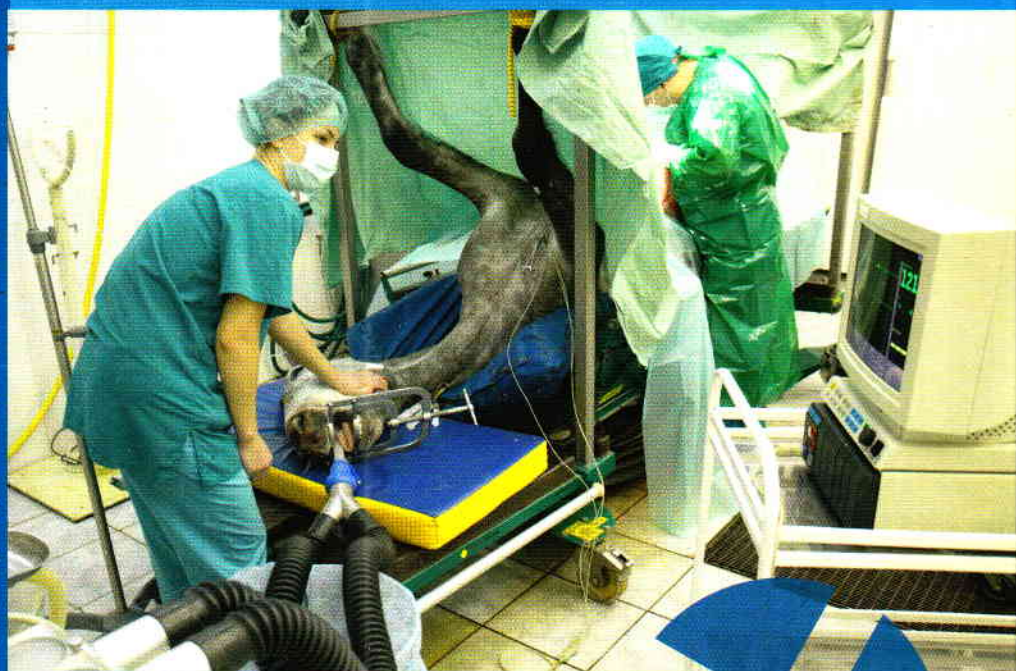
VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

Миломир Ковач

Колики лошади

Причины. Диагноз. Лечение



ООО «Королевский издательский дом»

*Omnia aliena sunt, tempus tantum nostrum est
Omnia mea mecum porte*

(Lucius Annaeus Seneca)

Научное издание

Миломир Ковач

КОЛИКИ ЛОШАДИ
Причины. Диагноз. Лечение

Ответственный редактор: Татьяна Маркина
Литературный редактор: Вадим Божко
Корректор: Елена Волкова
Верстка: Галина Лысякова
Иллюстрации: Галина Лысякова
Фотографы: Наталья Костикова, Миломир Ковач

Миломир Ковач: drkovacmilomir@hotmail.de

Подписано в печать 29 июля 2010 г.

Формат 148x210 мм. Бумага мелованная. Печать офсетная.

Спецвыпуск №2/2010 журнала «Конный мир»

Охраняется Законом РФ «Об авторском праве». Воспроизведение всей книги или любой ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения Закона будут преследоваться в судебном порядке.

ООО «Королевский издательский дом»
105082, г. Москва, Рубцовская наб., д. 4, стр. 1
Тел./факс (495) 727-11-06
www.horseworld.ru

Миломир Ковач

Колики лошади

Причины. Диагноз. Лечение

Москва
ООО «Королевский издательский дом»
2010

Предисловие к русскому изданию

Нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта – наиболее распространенные заболевания лошадей, и они же занимают первое место в ряду факторов, которые вызывают их гибель. Причиной фатального исхода становится быстро развивающийся болевой и эндотоксический синдром (синдромакоплекс колик).

Приходится признать, что русскоязычная литература, посвященная проблемам диагностики и лечения колик, безнадежно устарела, а новых изданий практически нет. Такое положение, естественно, отнюдь не способствует повышению уровня практикующей ветеринарии: частые роковые ошибки при оказании помощи лошадям с симптомами колик – до сих пор не редкость. Данное обстоятельство и побудило меня создать книгу, которая способствовала бы снижению остроты проблемы и помогала бы врачам сохранить жизнь этим прекрасным животным.

В книге обобщен опыт моей более чем 14-летней работы в двух крупнейших ветеринарных клиниках Германии – «Хохмор» и «Бергише-Хайлигенхаус». Так как непрерывное развитие ветеринарии приводит к появлению новых методов диагностики и лечения колик у лошадей, я постарался дополнить книгу данными, полученными в результате новейших исследований в ведущих клиниках мира.

Благодаря доступному изложению эта книга окажется полезной не только ветеринарным врачам, студентам и зоотехникам, но и коневладельцам и тренерам. Надеюсь, что мои труды будут не напрасны и книга послужит вам, мои коллеги, незаменимым настольным руководством – ведь я вложил в нее не только жизненный опыт, но часть своей души.

В «рождении» этой книги принимали активное участие мои друзья. Хочу поблагодарить коллектив ветеринарной клиники «Новый век» за помощь в подготовке материала на русском языке, а также редакцию журнала «Конный мир» за техническую и дизайнерскую помощь.

*С уважением,
Миломир Ковач*



Краткая биография автора

1987 – окончил Сараевский ветеринарный университет (Югославия), как лучший студент генерации.

1990 – окончил с отличием аспирантуру, написал и защитил научную работу, получил звание «магистр ветеринарных наук» (MSc).

1993 – в университете Белграда написал и защитил докторскую диссертацию, получил звание «доктор ветеринарных наук» (PhD).

1998 – в Ветеринарном университете Ганновера (Германия) сдал экзамен на звание «международный специалист по болезням лошадей» (Fachtierarzt für Pferde).

2004 – в Гиссенском университете (Германия) сдал государственный экзамен, дающий юридическое право открывать частные ветеринарные клиники и работать в любой стране Евросоюза.

1987–1993 – преподавал в Сараевском ветеринарном университете.

1993–2007 – работал ветеринарным врачом в двух ведущих ветеринарных клиниках в Германии – Хохмор и Бергише-Хайлингенхаус.

С 2007 года – заведующий врач в ветеринарной клинике КСК «Новый Век» (Москва).

Д-р Миломир Ковач – автор трех книг и более 60 научных работ в различных областях ветеринарной медицины. Член Немецкого государственного общества по болезням лошадей.

Содержание

1. Анатомия пищеварительного тракта лошадей	14
2. Физиология пищеварительного тракта лошадей	20
2.1. Физиология желудка лошади	20
2.2. Физиология кишечника лошади	22
3. Патофизиологические нарушения при коликах	25
3.1. Симптом боли при коликах	25
3.2. Илеус при коликах	27
3.3. Обструктивный илеус	28
3.4. Странгуляционный илеус	30
3.5. Эндотоксический шок при коликах	32
4. Исследования лошади с синдромом колик	37
4.1. Анамнез	38
4.2. Осмотр лошади	38
4.3. Клиническое исследование	40
4.4. Лабораторное исследование крови	43
4.5. Зондирование желудка	43
4.6. Ректальное исследование	45
4.7. Ультразвуковое исследование брюшной полости	51
4.8. Пункция брюшной стенки – абдоминальный парацентез	53
4.9. Гастроскопическое исследование	55
4.10. Лапароскопическое исследование	56
4.11. Рентгенографическое и сцинтиграфическое исследование	57
4.12. Исследование абсорбционной способности кишечной стенки	58
4.13. Диагностическая лапаротомия	58
5. Причины развития колик у лошадей	60
5.1. Факторы, вызывающие колики у лошадей	60
5.2. Частота развития колик у лошадей	62

6. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки	64
6.1. Воспаление слизистой оболочки желудка – <i>Gastritis</i>	64
6.2. Язва желудка – <i>Gastritis ulcerosa</i>	65
6.3. Расширение желудка – <i>Dilatatio ventriculi</i>	68
6.4. Опухоли желудка – <i>Neoplasiae ventriculi</i>	71
6.5. Разрыв желудка – <i>Ruptura ventriculi</i>	73
6.6. Спазм пилоруса – <i>Stenosis pylori</i>	74
6.7. Болезни двенадцатиперстной кишки	75
6.7.1. Расширение двенадцатиперстной кишки – <i>Dilatatio duodeni</i>	75
6.7.2. Язва двенадцатиперстной кишки – <i>Ulcus duodeni</i>	75
7. Заболевания тощей и подвздошной кишок	77
7.1. Воспаление проксимальной части тонкого кишечника – <i>Gastroduodenojejunitis</i>	77
7.2. Закупорка подвздошной кишки – <i>Obstipatio ilei</i>	79
7.2.1. Дивертикул Мецкелова – <i>Diverticulum Meckelii</i>	83
7.3. Закупорка тощей кишки – <i>Obstipatio jejuni</i>	84
7.4. Функциональный паралич тонкого кишечника – Паралитический илеус	85
7.5. Заворот с образованием узла на тонком кишечнике – <i>Volvulus jejuni</i>	88
7.6. Запутывание тонкой кишки липомой – <i>Lipoma pendulans</i>	91
7.7. Внутрибрюшные кишечные грыжи – <i>Herniae intra-abdominalis</i>	93
7.7.1. Ущемление кишки в сальниковом отверстии – <i>Hernia foraminis omentalis</i>	94
7.7.2. Связочные грыжи – <i>Herniae ligamentose</i>	98
7.7.3. Ущемление кишки, вызванное спайкой – <i>Hernia pseudoligamentosa</i>	100
7.7.4. Брыжеечные грыжи – <i>Hernia mesenterialis</i>	102
7.7.5. Грыжа большого сальника – <i>Hernia omentalis</i>	104
7.7.6. Диафрагмальная грыжа – <i>Hernia diafragmatica</i>	105
7.8. Наружные грыжи – <i>Herniae externe abdominalis</i>	107
7.8.1. Ингвинальная (паховая) грыжа – <i>Hernia inguinalis</i>	107
7.8.2. Перинеальная (промежностная) грыжа – <i>Hernia perinealis</i>	111

7.8.3. Пупочная грыжа – <i>Hernia umbilicalis</i>	111
7.8.4. Брюшная (вентральная) грыжа – <i>Hernia ventralis</i>	112
8. Заболевания слепой кишки	114
8.1. Закупорка слепой кишки – <i>Obstipatio caeci</i>	114
8.2. Заворот слепой кишки – <i>Torsio caeci</i>	117
8.3. Сгибание слепой кишки – <i>Flexio caeci</i>	118
8.4. Вздутие слепой кишки – <i>Meteorismus caeci</i>	118
9. Заболевания восходящей ободочной кишки	120
9.1. Закупорка восходящей ободочной кишки – <i>Obstipatio coli ascendens</i>	120
9.2.Заворот восходящей ободочной кишки – <i>Torsio coli ascendens</i>	123
9.3. Перемещение восходящей ободочные кишки в почечно-селезеночное пространство – <i>Hernia spatii renolienalis coli ascendens</i>	127
9.4. Перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону – <i>Dislokatio coli ascendens ad dextram</i>	133
9.5. Перемещение восходящей ободочной кишки в направлении таза – <i>Dislokatio coli ascendens ad mediocaudal</i> .	136
9.6. Сгибание восходящей ободочной кишки – <i>Flexio coli ascendens</i>	137
9.7. Острое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки – <i>Acute colitis</i>	138
9.7.1. Колит, вызванный сальмонеллезом	142
9.7.2. Колит Х	143
9.7.3. Колит, вызванный эрлихиозом	145
9.7.4. Колит, вызванный применением лекарств	145
9.8. Хроническое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки – <i>Colitis chronica</i>	146
9.8.1. Гранулематозный и эозинофильный энтерит	147
9.8.2. Гиардиоз	147
10. Заболевания нисходящей ободочной и прямой кишки	148
10.1. Закупорка нисходящей ободочной и прямой кишки – <i>Obstipatio coli descendens</i>	148

10.2. Отек стенки нисходящей ободочной кишки – <i>Oedema coli descendens</i>	151
10.3. Повреждение и перфорация прямой кишки – <i>Rectum perforation</i>	154
10.4. Выпадение прямой кишки через заднепроходное отверстие – <i>Prolaps recti</i>	157
10.5. Врожденные заболевания ободочной и прямой кишки	160
10.5.1. Отсутствие естественного канала	160
11. Специфические заболевания кишки	162
11.1. Катаральный спазм кишок – <i>Enteralgie intestine</i>	162
11.2. Инвагинация кишечника – <i>Invaginacio intestini</i>	163
11.3. Травяная болезнь – <i>Grass sickness</i>	170
11.4. Избыточное скопление газов в кишечнике – <i>Meterorismus intestini</i>	171
11.5. Кишечные конкременты – <i>Enterolithiasis</i>	173
11.6. Тромбоэмболические колики	176
11.7. Повреждения оболочки кишечной стенки	179
11.8. Кишечные опухоли – <i>Neoplasiae intestini</i>	181
12. Заболевания брюшины	185
12.1. Воспаление брюшины – <i>Peritonitis</i>	185
12.2. Водянка брюшной полости – <i>Ascites abdominis</i>	188
13. Терапия лошадей с симптомомкомплексом колик	191
13.1. Консервативное лечение симптомромплекса колик	191
13.2. Хирургическое лечение симптомкомплекса колик	194
13.2.1. Показания для проведения операции при коликах	195
13.2.2. Факторы, влияющие на исход операций при коликах у лошадей	197
13.2.3. Принципы проведения операции при коликах лошади	202
13.2.3.1. Медиальная лапаротомия	202
13.2.3.2. Латеральная лапаротомия	213
13.2.4. Уход за лошадьми после операции на желудочно-кишечном тракте	214
14. Литература	217



*Посвящается исчезающему золотому наследию
России - донской породе...*

1. Анатомия пищеварительного тракта лошадей

Анатомия органов брюшной полости, в том числе пищеварительного тракта, у лошадей значительно отличается от таковой у других животных. Характерные анатомические и физиологические особенности пищеварительного тракта лошадей способствуют высокой частоте колик⁴⁵. Главная анатомическая особенность лошади – это маленький желудок и длинный, емкий кишечный тракт, причем особенно выражены восходящая ободочная и слепая кишка.

Желудок (*ventriculus, gaster*) у лошади однокамерный и относительно небольшой (емкость 20–40 литров) по сравнению с общей массой животного. Он располагается дорсо-краниально в брюшной полости за диафрагмой и печенью и лежит левее центральной оси тела, то есть размещается почти целиком в левом подреберье. На левой части желудка различают кардиальное отверстие – входную часть в него из пищевода (*pars cardiaca*). Передняя и задняя стенки желудка сходятся на большой и малой кривизне желудка (*curvatura major et minor*), образующей среднюю часть тела желудка (*corpus ventriculi*). Средняя часть желудка со стороны большой кривизны называется дном желудка (*fundus ventriculi*). Левая часть желудка выпуклая, расположена она дорсально; область над входом в желудок имеет название слепой мешок (*saccus caecus ventriculi*). На выходе из желудка в двенадцатиперстную кишку располагается пилорическая часть (*pars pylorica*).

Слизистая оболочка желудка (*tunica mucosa ventriculi*) у лошади имеет две части: железистую и безжелезистую. Безжелезистая слизистая оболочка покрыта многослойным плоским эпителием бело-серого цвета, находится она в кардиальной части желудка. Железистая оболочка более толстая, темно-красного цвета; она покрывает дно и пилорическую часть желудка (антральный отдел). Разделяет эти части складчатая граница желудка (*margo plicatus*). Железистая часть слизистой оболочки желудка имеет клетки: главные обкладочные (секретируют пепсиноген); париетальные

(секретируют соляную кислоту); эндокринные G-клетки, которые продуцируют гастрин, необходимый для образования соляной кислоты; D-клетки, вырабатывающие гормон соматостатин; клетки, продуцирующие слизь⁷⁰. В железистой части желудка находятся также и энтерохромаффиноподобные (ECL) клетки, секретирующие гистамин, который стимулирует выработку соляной кислоты и пепсиногена, а также расширяет кровеносные сосуды⁵⁷.

Мышечная оболочка желудка (*tunica muscularis ventriculi*) представлена гладкой мускулатурой, которая образует три слоя: продольный, косой и циркулярный. За счет циркулярного слоя формируется сфинктер пилоруса. Мышечная оболочка, вследствие косого вхождения пищевода в желудок из-за наличия слепого мешка, формирует кардиальный сфинктер (*musculus sphincter cardiae*), состоящий из двух мышечных петель. Строение волокон и анатомическое положение мышечных петель обуславливают характерную особенность их функционирования: петли тем сильнее сжимают кардиальное отверстие, чем больше желудок наполняется содержимым³³⁰, поэтому у лошади очень редко возможен акт рвоты.

Серозная оболочка желудка (*tunica serosa ventriculi*) покрывает его снаружи. На малой кривизне серозная оболочка желудка переходит в малый сальник, а с большой кривизны – в большой сальник. Малый сальник (*omentum minus*) представлен двумя связками: печеночно-желудочной (*ligamentum hepatogastricum*) и печеночно-двенадцатиперстной (*ligamentum hepatoduodenale*). Большой сальник (*omentum majus*) на протяжении от большой кривизны желудка до середины брюшной полости образует сальниковую сумку (*bursa omentalis*). Вход в сальниковую сумку (*foramen epiploicum omentalis*), имеющий величину 4–12 см, находится внутри правого краниального квадранта брюшной полости. Это отверстие дорсально ограничено хвостатой долькой печени и каудальной полой веной, а вентрально – печечно-дуоденальной связкой, воротной веной и поджелудочной железой⁴⁵. Между листками большого сальника лежат петли кишечника и селезенка, которая соединяется с большой кривизной желудка желудочно-селезеночной связкой (*ligamentum gastrosplenicum*). Васкуляризация желудка осуществляется через чревный ствол (*truncus coeliacus; a. celiaca*) одной из ветвей брюшной части аорты. Желудок иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами: симпатические нервы происходят от

чревного сплетения (*plexus coeliacus*), парасимпатическая иннервация осуществляется ветвями блуждающего нерва (*nervus vagus*).

Тонкий отдел кишечника (*intestinum tenue*) разделяется на двенадцатиперстную, тощую и подвздошную кишку. На всем своем протяжении стенка тонкого кишечника состоит из следующих слоев: слизистой оболочки, подслизистой основы, наружной мышечной оболочки (кольцевой и продольный слои мышц, между которыми находится ауэрбахово нервное сплетение, контролирующее перистальтику) и серозной оболочки. Еще одно нервное сплетение – мейснерово – располагается под мышечными слоями; оно контролирует секрецию пищеварительных желез. Снаружи тонкая кишка покрыта брюшиной. Брюшина также выстилает внутреннюю поверхность брюшной полости, где образует брыжейку (*mesenterium*), которая поддерживает желудок и кишечник и через которую проходят кровеносные сосуды и нервы.

Двенадцатиперстная кишка (*duodenum*) имеет общую длину до 1 м. Большая ее часть лежит на правой дорсальной части толстой кишки, правой почке и теле слепой кишки. В двенадцатиперстной кишке различают начальное ампулообразное расширение (*ampulla duodeni*), краниальную часть (*pars cranialis*) с ее изгибом (*flexura duodenum cranialis*), нисходящую часть (*pars descendens*), каудальный изгиб (*flexura duodenum caudalis*), восходящую часть (*pars ascendens*), поперечную часть (*pars transversa*) и переходную часть в тощую кишку (*flexura duodenojejunalis*)³³⁰. В начале двенадцатиперстной кишки открываются протоки печени и поджелудочной железы. Брыжейка двенадцатиперстной кишки короче остальных частей тонкого кишечника; через нее проходят кровеносные сосуды и нервы.

Тощая кишка (*jejunum*) при длине от 17 до 28 м имеет диаметр 6–7 см. Эта кишка очень подвижная; она подвешена на длинной брыжейке, через которую проходит брыжеечная краниальная артерия и вена, нервы и лимфатические сосуды. Брыжеечная часть тонкой кишки покрыта спереди.

Подвздошная кишка (*ileum*) имеет общую длину от 50 до 120 см. Расположенная в правой нижней части брюшной полости, она связана с дорсальной тенией слепой кишки посредством илео-цекальной связки (*plica ileocecalis*). Подвздошная кишка имеет более толстый и более широкий мышечный слой, чем двенадцатиперстная

и тощая кишки. В месте впадения подвздошной кишки в слепую находится один сфинктер (*musculus sphincter ilei*) и клапаноподобное отверстие (*ostium ileocecale*). Кровообращение подвздошной кишки осуществляется через богатую сеть сосудов ветвей брыжеечной краниальной артерии, которая находится на хорошо выраженной длинной брыжейке⁴⁵.

Толстый отдел кишечника (*intestinum crassum*) состоит из слепой, ободочной и прямой кишок. Заканчивается он задним проходом – анусом (*рис. 1*). В толстой кишке под действием бактерий происходит завершение пищеварительных процессов, резорбция воды и низкомолекулярных жирных кислот, формирование каловых масс.

Слепая кишка (*caecum*) занимает большую часть брюшной полости (справа). Длина слепой кишки составляет около 1 м, объем – 30–80 л. В слепой кишке выделяют следующие части: головка или основание (*basis ceci*), тело (*corpus ceci*) и верхушка (*apex ceci*).

Головка слепой кишки прилегает дорсально к поясничным мышцам и правой почке. Справа головка и тело слепой кишки приближаются к брюшной стенке, отделяясь от нее двенадцатиперстной кишкой. Стенка слепой кишки имеет четыре тени; в соответствии с их локализацией различают дорсальную, вентральную, латеральную и медиальную тени. Между тенями слепой кишки имеются полулунные складки, отделяющие карманы слепой кишки. Медиальная и дорсальная тени продолжают до верхушки слепой кишки⁴⁵. Через латеральную и медиальную тени проходят кровеносные сосуды. Слепая кишка сообщается с вентральным правым коленом восходящей ободочной кишки через слепо-ободочное отверстие (*ostium caecocolikum*). Вблизи этого отверстия находится латеральная тения слепой кишки, которая образует толстую связку с серозной оболочкой (*ligamentum cecocolicum*). Основная функция слепой кишки – микробиологическая ферментация и всасывание воды и электролитов.

Восходящая (большая) ободочная кишка (*colon ascendens*) имеет длину 3–4 м и общий объем 55–180 л. В брюшной полости она располагается в форме подковы. Выделяют следующие отделы (колена) восходящей ободочной кишки. Правое вентральное колено (*colon ventrale dextrum*), которое начинается от малой кривизны слепой кишки, идет в краниальном направлении до желудка и переходит

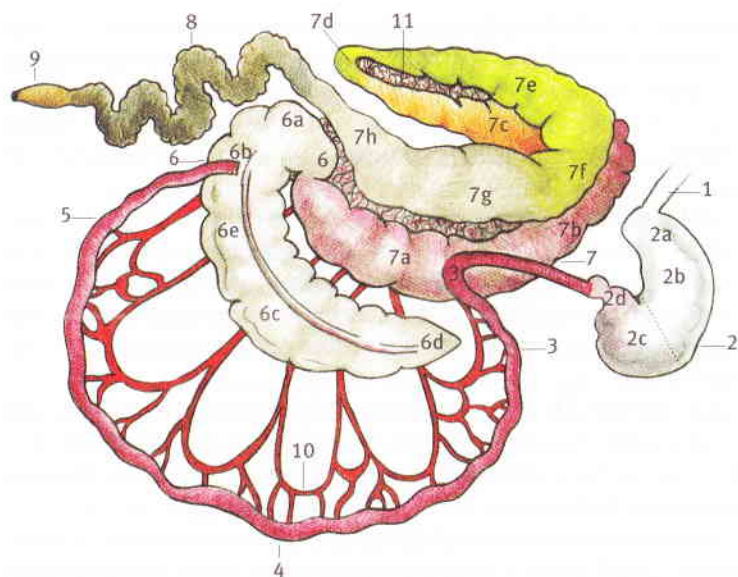


Рис. 1.1. Анатомическая схема пищеварительного тракта лошадей

1 – пищевод; 2 – желудок; 2а – кардиальное отверстие желудка; 2б – безжелезистая слизистая оболочка желудка; 2с – железистая слизистая оболочка желудка; 2д – пилорическая часть желудка; 3 – двенадцатиперстная кишка; 4 – тощая кишка; 5 – подвздошная кишка; 6 – слепая кишка; 6а – головка слепой кишки; 6б – слепо-подвздошное отверстие, 6с – тело слепой кишки, 6д – верхушка слепой кишки, 6е – тени слепой кишки; 7 – восходящая (большая) ободочная кишка; 7а – правая вентральная ободочная кишка; 7б – вентральный грудинный изгиб; 7с – левая вентральная ободочная кишка; 7д – тазовый изгиб; 7е – левая дорсальная ободочная кишка; 7ф – диафрагмальный изгиб; 7г – правая дорсальная ободочная кишка; 7h – поперечная ободочная кишка; 8 – нисходящая (малая) ободочная кишка; 9 – прямая кишка; 10 – брыжеечная часть тонкой кишки; 11 – межободочная брыжейка.

в вентральный грудинный изгиб (*flexura sternalis*). От этого изгиба кишка поворачивает налево и по левой стороне брюшной стенки следует каудально (*colon ventrale sinistrum*) (рис.1). Эта часть колена вблизи тазовых костей поворачивает, формируя тазовый изгиб (*flexura pelvina*), и переходит в левое дорсальное колено ободочной кишки (*colon dorsale sinistrum*). Дорсальное колено направляется в краниальном направлении и вблизи диафрагмы образует диафраг-

мальный изгиб (*flexura diaphragmatica*), переходя в правое дорсальное колено ободочной кишки (*colon dorsale dextrum*). Затем правое дорсальное колено идет каудально, поворачивает в области слепой кишки справа налево, образуя поперечное колено ободочной кишки (*colon transversum*), которое потом (впереди двенадцатиперстной кишки) переходит в нисходящую часть ободочной кишки⁵⁷. Перед переходом в нисходящее колено восходящая ободочная кишка резко сужается.

В правом дорсальном колене восходящей ободочной кишки различают расширенную область, похожую на желудок, – ампулу ободочной кишки (*ampula coli*). Вентральное и дорсальное колено ободочной кишки связаны посредством межободочной брыжейки, или мезентериальной связки (*mesocolon*), через которую проходят кровеносные и лимфатические сосуды и нервы. Правая часть ободочной кишки неподвижно связана со слепой кишкой, что не позволяет достать ее из брюшной полости во время операции. Вентральное колено восходящей ободочной кишки легко распознать по четырем теням (*teniae coli*), две из которых прикреплены к мезентериальной связке. Стенка вентрального колена восходящей ободочной кишки имеет складчатую карманную структуру, а стенка дорсального колена – гладкую структуру. Дорсальная стенка левого колена ободочной кишки имеет только одну тень, связанную с мезентериальной связкой. Стенка правого дорсального колена восходящей ободочной кишки имеет три тени³³⁰.

Нисходящая (малая) ободочная кишка (*colon descendens*) имеет длину 2–4 метра; она лежит в основном в левом дорсальном квадрате брюшной полости, частично заходит и в тазовую полость. Эта кишка подвешена на длинной брыжейке, отходящей от каудального корня общей брыжейки; она имеет две тени и два ряда карманов. В этой части кишки происходит окончательная резорбция воды и формирование характерных фекальных масс лошади.

Прямая кишка (*rectum*) – самая каудальная часть кишечника. Длина ее 0,2–0,3 м, заканчивается она анальным отверстием. Прямая кишка подвешена на брыжейке (*mesorectum*) в тазовой полости.

2. Физиология кишечника лошадей

2.1. Физиология желудка лошади

Желудок выполняет в организме лошади многообразные функции, к наиболее важным из которых относятся физическая и химическая обработка пищи и ее эвакуация. Эта деятельность осуществляется посредством кислото- и пепсинообразования, слизиобразования и моторики мускулатуры желудка. В желудке лошади происходит также синтез простагландинов и некоторых гастроинтестинальных гормонов; здесь же париетальными клетками слизистой оболочки выделяется хлористоводородная кислота. Секреция кислоты осуществляется париетальной клеткой по принципу кислотного насоса: K^+ обменивается на H^+ , а Cl^- – на HCO_3^- . Важную роль в этом процессе играет H^+K^+ -АТФаза, которая, используя энергию, выделяющуюся при расщеплении АТФ, обеспечивает транспорт ионов H^+ из париетальной клетки и их обмен на ионы K^+ ¹⁰³. Сложная функциональная активность париетальных клеток регулируется ацетилхолином – АСh (через блуждающий нерв), гастрином, секретин, соматостатином, гистамином, гастрин-релизинг пептидом (GRP) и холецистокинином⁷⁰. Желудочный сок лошади имеет, в зависимости от времени кормления, водородный показатель рН 2,5–5,6, а при пустом желудке – рН 1,5–2.

Клетки эпителия железистой части желудка непрерывно выделяют слизь – муцин, защищающую стенки желудка от кислоты, которая содержит высокую концентрацию натрия бикарбоната, гликопротеина, гликозаминогликана и активного фосфолипида. Стимулирующее влияние на выработку слизи оказывают инсулин, серотонин, простагландины, секретин, возбуждение адрено- и холинергических рецепторов, местное механическое раздражение слизистой оболочки желудка. Простагландин Е2 выполняет особенно важную роль в защите желудка: посредством стимуляции регенеративного процесса он уменьшает продукцию соляной кислоты и стимулирует кровообращение в стенке желудка¹⁹³. Тормозящее действие на образование и выделение слизи железистой части желудка оказывают воспаление, стресс и некоторые лекарственные

препараты – фенилбутазон, ацетилсалициловая кислота и кортикостероиды (преднизолон, дексаметазон). Защитным механизмом нежелезистой части желудка от воздействия соляной кислоты является буферная система серозно-слизистого секрета. Продукцию секрета выполняет эпителий, которому также свойственна быстрая регенерация¹¹⁵.

Что же касается эвакуации пищи из желудка, то она происходит благодаря градиенту давления, существующему между желудком и двенадцатиперстной кишкой. Скорость продвижения и эвакуация

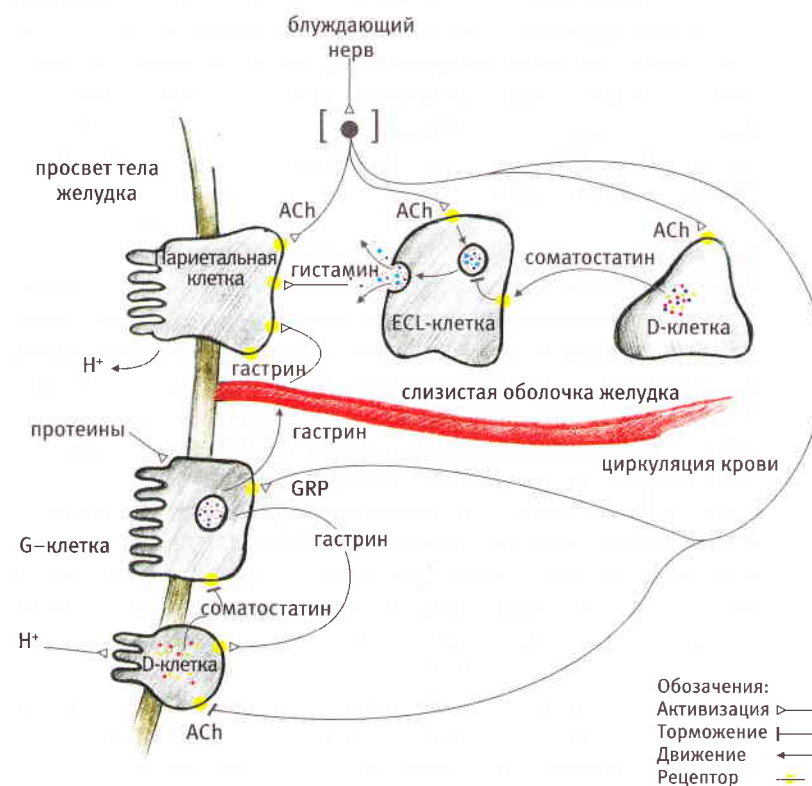


Рис. 2.1. Схема регуляции продукции соляной кислоты в желудке

пищи из желудка зависит от качества пищи, ее объема и консистенции, а также от физиологического состояния лошади. Необходимо около 30 минут для того, чтобы 75% воды эвакуировалось из желудка, тогда как для твердой пищи требуется более 90 минут²²⁴. В регуляции моторно-эвакуаторной функции желудка участвуют симпатический и парасимпатический отделы нервной системы, а также различные гастроинтестинальные пептиды. Гастроинтестинальный пептид мотилин стимулирует моторику желудка, а пептиды секретин, допамин, желудочный ингибиторный пептид и холецистокинин тормозят ее¹⁸⁴. Стимуляция волокон блуждающего нерва приводит к усилению двигательной активности желудка, а стимуляция симпатической нервной системы – к торможению его моторики. Поэтому лекарственные препараты, такие как метоклопрамид (церукал) и домперидон, блокирующий допаминовые 2-рецепторы и способствующий освобождению ацетилхолина, оказываются весьма эффективными при их применении с целью стимуляции перистальтики желудка^{29, 272}.

2.2. Физиология кишечника лошади

В тонком отделе кишечника происходят основные процессы пищеварения, расщепление и всасывание питательных веществ в кровь и лимфу под действием ферментов (α -амилаза, α -глюкозидаза и др.), вырабатываемых печенью, поджелудочной железой и многочисленными пищеварительными железами внутри стенки кишечника⁷⁰. Простые углеводы и аминокислоты, глицерин всасываются в основном в тонком отделе кишечника. При переходе из тонкого в толстый кишечник pH кишечного содержимого приближается к нейтральному уровню. Слизистая оболочка двенадцатиперстной кишки не имеет защитного эпителия, способного предохранять ее от воздействия кислоты, но низкий pH содержимого желудка нейтрализуется за счет натрия бикарбоната, поступающего из поджелудочной железы, и желчи, непрерывно поступающей прямо из печени. Желчного пузыря у лошадей нет, так как эти животные генетически приспособлены к постоянному (более 12 часов в сутки) поступлению небольших порций пищи⁷³. Как известно, желчный пузырь у других животных выполняет роль резервуара, позволяющего снабжать двенадцатиперстную кишку максимальным количеством желчи только в короткое время активной пищеварительной фазы.

Переваривание целлюлозы и нерастворимых сложных углеводов происходит в первую очередь в слепой кишке под действием многочисленных бактерий. Их концентрация здесь огромна: она составляет более 10^{12} колониеобразующих единиц в 1 мл⁸⁵. Наиболее важную часть микрофлоры кишечника как в количественном, так и в качественном отношении составляют облигатные микробы (бифидобактерии, лактобактерии, энтеробактерии). Бактерии участвуют в пищеварении и обеспечении организма лошади веществами, необходимыми для энергетических и пластических процессов: жирными кислотами, белками, витаминами группы В, витамином К.

До 70% всей потребности в энергии удовлетворяется в организме лошади за счет низкомолекулярных, короткоцепочечных (с длиной цепи до 8 атомов углерода) летучих жирных кислот¹⁰³. Ведущую роль в процессах выработки энергии играет уксусная кислота (85%); используются также пропионовая (10%), масляная (3%), валериановая (1%) и капроновая (1%) кислоты⁷³. Перечисленные жирные кислоты вырабатываются в процессе микробиологического анаэробного расщепления целлюлозы, который происходит в первую очередь в слепой кишке. Сама резорбция сформированных короткоцепочечных жирных кислот происходит прежде всего в восходящей ободочной кишке и частично в слепой кишке²¹⁸. Кроме поддержания энергообмена короткоцепочечные жирные кислоты играют важную роль в поддержании водно-электролитного баланса: вместе с кислотами всасываются ионы натрия, калия, хлора и воды. Жирные кислоты также препятствуют колонизации кишечника патогенными микроорганизмами (например сальмонеллами и клостридиями), служат промоторами роста некоторых полезных анаэробных бактерий и дополнительно стимулируют пролиферацию кишечного эпителия²³⁴.

Моторная активность кишечника представлена разнообразными типами сокращений, в том числе перистальтическими сокращениями и ритмической сегментацией. Важную роль в физиологическом процессе перистальтики кишечника у лошадей играют интерсцитиальные клетки Кахаля (ИКК)¹⁰³. Они выполняют важную функцию пейсмекера кишки, поскольку генерируют медленные волны деполяризации гладкой мускулатуры¹¹¹.

Регуляция перистальтики кишечника – сложный процесс, который в первую очередь связан с деятельностью симпатической (ингибиторной) и парасимпатической (возбуждающей) вегетативной нервной системы. Парасимпатическая нервная система активизирует перистальтику кишечника через ацетилхолин, который стимулирует возбуждение постганглионарных волокон никотиновыми рецепторами. Постганглионарные симпатические волокна подавляют выделение ацетилхолина из холинергических нервов посредством выделения норадреналина. Кроме того, у лошадей существует еще три автономных центра регуляции перистальтики, связанных с интерстициальными клетками Кахаля: гастродуоденальный автономный центр, автономный подвздошно-слепкишечный центр и автономный центр тазового изгиба⁸³. Автономная нервная система кишечника использует в качестве нейротрансмиттеров вазоактивный интестинальный пептид (VIP), окись азота, вещество Р и др.

Скорость продвижения пищи по кишечному тракту лошади зависит от качества пищи и физиологического состояния животного. Физиологическое состояние, в свою очередь, обуславливается соотношением активности симпатической и парасимпатической нервной системы. Проходит примерно 3–4 часа от приема пищи до ее попадания в толстую кишку. Для полного прохождения жидкой пищи по желудочно-кишечному тракту необходимо от 12 до 24 часов, тогда как твердой пище для этого требуется 7–10 суток⁷³.

3. Патофизиологические нарушения при коликах

3.1. Симптом боли при коликах

Колики не являются самостоятельным заболеванием; это симптомокомплекс различных заболеваний брюшной полости, которые наблюдаются у животного в какой-то период времени²⁸. У лошадей в первую очередь (более 99%) колики вызываются различными патологическими и функциональными изменениями в желудке, кишечнике и брыжейке. Само название «колики» происходит от греческого слова *kolike (nósos)*, что в переводе означает «кишечная болезнь». Колики по причине заболевания почек, мочевого пузыря (мочевые колики) или печени (печеночные колики) практически отсутствуют у лошадей вследствие очень низкой вероятности возникновения.

Главный симптом колик у лошадей – постоянные, острые, периодические или хронические боли. Боль является важнейшим сигналом о повреждении ткани и развитии патологического процесса; боль – это постоянно действующий регулятор защитных (гомеостатических) реакций организма¹⁴⁶. Различают следующие причины боли при коликах лошадей, которые могут возникать по отдельности или одновременно²⁵¹:

- 1) Спастическая боль, возникающая вследствие усиленного сокращения и повышения мышечного тонуса кишечной мускулатуры.
- 2) Дистензионная боль, возникающая вследствие большого скопления газов и кишечного содержимого в разных отделах желудочно-кишечного тракта.
- 3) Мезентеральная боль, возникающая вследствие нарушения кровообращения и иннервации стенки кишок или брыжейки.

Симптомы боли во время колик определяются причиной заболевания, длительностью его течения, а также породой и темпераментом лошади⁶⁵. Тяжеловозные породы лошадей и ослы менее чувствительны к абдоминальным болям, чем чистокровные и полукровные лошади. Для заболеваний с симптомом колик характерно динамическое развитие с течением времени, поэтому существует и выраженное

динамическое развитие симптома боли. Известно, что иногда одна форма заболевания кишечника может перейти в другую по мере развития патологического процесса. Так, например, закупорка толстого кишечника через некоторое время может перейти в заворот кишечника, что, естественно, вызывает усиление симптома боли⁸³. В зависимости от интенсивности боли и длительности заболевания различают три степени тяжести колик.

1. Слабая, или начальная степень колики. Характеризуется отказом от корма, частым потягиванием, оглядыванием на живот, слабым беспокойством, вытягиванием шеи и встряхиванием головой, флюктурированием (лошадь поднимает верхнюю губу), залеживанием или длительным спокойным лежанием, биением задними конечностями по животу, растягиванием в позу для мочеиспускания, скрежетанием зубами, постоянным опусканием морды в поилку (но при этом лошадь не пьет). Клинические и лабораторные параметры остаются в норме, за исключением легкого повышения частоты сердечных сокращений. Такая клиническая картина в большинстве случаев сопровождается спастическими коликами, язвы желудка или колики по причине закупорки⁹⁹.
2. Интенсивная, или тяжелая степень колик. Характеризуется сильным повышенным потоотделением, непрерывным беспокойством,



Илл. 3.1. Тяжелая степень колик лошади

копанием, бесцельным движением по деннику. Лошадь иногда принимает позу «сидящей собаки», покусывает бока и катается на спине (илл. 3.1). Клинические и лабораторные параметры изменены; уровень их изменения зависит от причины и длительности колик¹⁹³. Эта степень колик в большинстве случаев сопровождается тяжелыми странгуляционными заболеваниями кишечника (заворот толстой кишки, ущемление тонкой кишки в сальниковом отверстии, перекручивание кишечника и другие).

3. Поздняя, или крайняя степень колик. Характеризуется сильным угнетением, депрессией, холодным потом, низким положением головы, стоном, слезными истечениями, метаболическим ацидозом, сильным повышением гематокрита и частоты сердечных сокращений. На этой стадии в большинстве случаев происходит разрыв желудка или кишечника и некроз стенки кишечника³⁰⁵.

3.2. Илеус при коликах

Заболевания, вызывающие колики, часто сопровождаются илеусом. Илеус (*occlusio intestini*) – это нарушение или прекращение прохождения содержимого по кишечному каналу вследствие обтурации, давления или нарушения его двигательной функции⁹⁹. Илеус может быть врожденным или приобретенным, полным или частичным, острым или хроническим. В зависимости от того, повреждены ли кровеносные сосуды, а также от степени сужения просвета кишечника различают следующие формы илеуса¹⁹³:

- 1) **Обструктивный (обтурационный) илеус** (*obturation* – закупорка). Характеризуется сужением или полным закрытием просвета кишечника из-за образования различных механических препятствий (каловые массы, опухоли, инородные тела, рубцовые стенозы, паразиты), которые при этом не оказывают сильного воздействия на кровеносные сосуды стенки кишечника.
- 2) **Странгуляционный илеус** (*strangulatio* – удушение). Характеризуется сужением или полным закрытием просвета кишечника, причем дополнительно происходит сдавливание кровеносных сосудов стенки кишечника и прекращение кровоснабжения.
- 3) **Паралитический илеус** (*paralytic* – пораженный параличом). Характеризуется динамической кишечной непроходимостью, нарушением или прекращением перистальтики в результате снижения тонуса миоцитов кишечной стенки.

- 4) **Спастический илеус** (*spasmos* – спазм). Характеризуется непроходимостью части кишечника без нарушения кровообращения. Вызывается длительным произвольным сокращением мышц, которое происходит вследствие повышения тонуса миоцитов.
- 5) **Ишемический илеус**. Характеризуется гемостатической кишечной непроходимостью и частичным некрозом (ишемией) стенки кишечника. Развивается в результате внезапной закупорки магистральных сосудов, местного сосудистого тромбоза или эмболии. Сопровождает тромбоэмболические колики и является в большинстве случаев следствием паразитарных заболеваний (стронгилез)³²⁷.
- 6) **Адгезивный илеус** – спаечная кишечная непроходимость. Характеризуется сдавливанием кишечника за счет образования спаек между стенками кишечника или брыжейкой.

3.3. Обструктивный илеус

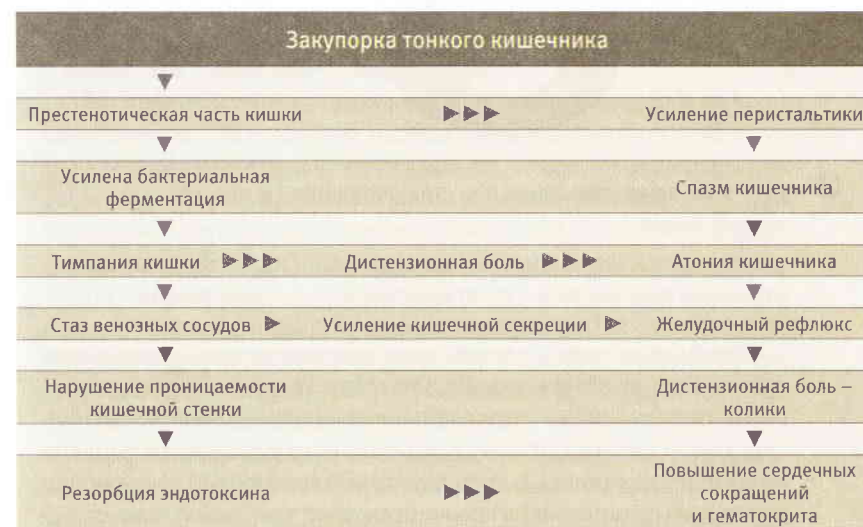
Обструктивный илеус возникает при острой (полной) или хронической (частичной) непроходимости различных отделов кишечника, что особенно выражено при закупорке кишки пищевым комом, инородным телом, а также при сжатии кишечника структурами, лежащими рядом (опухоли, абсцессы). Вследствие бактериальной ферментации при остром обструктивном илеусе происходит скопление жидкости и газов перед местом закупорки (престенотическая часть). При этом сначала происходит усиление перистальтики и возникает рефлекторный спазм престенотической части кишечника, так как организм пытается протолкнуть пищевой ком через обструкцию. Затем по мере ее расширения или тимпаниии наступает атония кишки⁵¹.

В начальной стадии обструктивного илеуса кровообращение стенки кишечника не нарушено, но затем вследствие растяжения кишечника затрудняется венозный отток, происходит стаз венозных сосудов и отек стенки кишки. Интерстициальное давление в области отека и проницаемость клеточных мембран стенки кишечника увеличиваются, что приводит к резорбции бактериальных эндотоксинов. В результате полностью прекращается продвижение пищевых масс по кишечному тракту, а в самых тяжелых случаях может происходить их обратное движение в сторону желудка (ретроградный рефлюкс). Интересно, что постстенотическая часть

кишечника при обструктивном илеусе остается пустой, практически без каких-либо патологических изменений.

Клинические и лабораторные параметры при обструктивном илеусе долго остаются в пределах нормы¹⁹³. Они могут меняться в зависимости от локализации, степени тяжести течения заболевания и объема обструкции. При этом проявляются обычно сначала легкие дистензионные боли. Поскольку обструктивный илеус развивается медленно, в течение нескольких часов или дней, боль имеет хронический, все более нарастающий характер. В начальной стадии обструктивного илеуса выделение фекалий происходит всегда (это каловые массы из отделов кишечника, расположенных за местом обструкции), но их количество со временем уменьшается. Дефекация в поздней фазе полностью прекращается.

При частичном прекращении проходимости происходит гипертрофия и утолщение стенки кишечника в престенотической части⁵⁴. Животные с такой патологией часто страдают слабыми хроническими или периодическими коликами¹⁶⁴. Они потребляют мало пищи и часто лежат или не проявляют интереса к окружающим.



3.4. Странгуляционный илеус

Под странгуляционным илеусом понимают механизм кишечной непроходимости, при котором происходит сдавливание, запутывание части кишечника, нарушающее или полностью прекращающее его кровоснабжение, что приводит к ишемии, некрозу и гибели этой части кишечника. Странгуляционный илеус сопровождается тяжелыми заболеваниями, такие как внутрибрюшные грыжи, заворот, инвагинации и смещение кишечника. При странгуляционном илеусе происходит компрессия кишки в двух местах^{99, 326}. Различают пре-стенотическую, стенотическую и постстенотическую части кишки в месте ущемления или странгуляции (рис. 3.1).

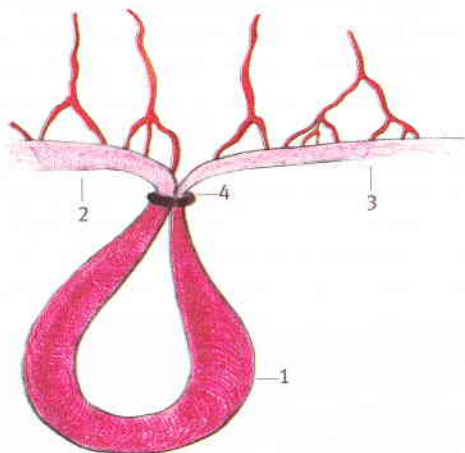


Рис. 3.1. Схема изменений при странгуляционном илеусе тонкой кишки

1 – стенотическая часть кишки; 2 – престенотическая часть кишки; 3 – постстенотическая часть кишки; 4 – место ущемления (странгуляция) кишки.

Патофизиологические изменения в престенотической части схожи с таковыми при обструктивном илеусе (прекращение проходимости, расширение кишки вследствие повышенного газообразования, венозный стаз, отек стенки, всасывание эндотоксинов и паралич моторики кишечника). В стенотической (ущемленной) части кишки полностью прекращается кровообращение, что связано с компрес-

сией мезентеральных кровеносных сосудов. В начальной стадии странгуляционного илеуса происходит компрессия венозных сосудов и прекращение оттока крови (застойная гиперемия). Благодаря эластичности стенок артериальных сосудов и повышению артериального давления венозная кровь еще некоторое время продолжает поступать в ущемленную часть кишки⁸³. При этом происходит нарушение проницаемости сосудистой стенки, вытекание эритроцитов и жидкости из сосудов в окружающие ткани (геморрагическая транссудация) и подслизистое кровотечение в стенке кишечника. Самые значительные патологические изменения происходят на антимезентериальной (бессосудистой) части стенки кишечника⁴⁹. Утолщение стенотической части кишечника препятствует его высвобождению и вправлению грыжи или ущемления.

В поздней фазе заболевания происходит стаз артериальных сосудов с последующей многочисленной прямой или запрограммированной гибелью клеток (апоптоз) и некроз ущемленной части кишки²⁷⁹. Больше всего повреждаются энтероциты слизистой оболочки стенки кишечника. Затем происходит экссудация белков, электролитов, клеток крови, бактерий и эндотоксинов в перитонеальную полость. Эндотоксины из перитонеальной полости всасываются в кровь и вызывают тяжелый гиповолемический или эндотоксический шок. При странгуляционном илеусе процесс имеет более тяжелый характер, и изменения развиваются быстрее (примерно в течение 3 часов), чем при обструктивном илеусе.

При странгуляционном илеусе часто встречается реперфузионное повреждение – усугубление патологического процесса после высвобождения ущемленной части кишки²²⁹. После ее высвобождения восстанавливается кровоток и снабжение тканей кислородом. При этом происходит усиленная миграция нейтрофильных гранулоцитов в ишемической части кишки, высвобождение миелопероксидазы и других протеиназ (с превращением гипоксантина в ксантин), в результате чего образуются свободные радикалы – супероксидный анион, перекись водорода и другие. Радикалы, в свою очередь, запускают пероксидные или гидроксильные процессы окисления липидов клеточных мембран, освобождают многочисленные воспалительные медиаторы (лейкотриен В₄, тромбоксан А₂), разрушают коллаген, увеличивают агрегацию тромбоцитов и инактивируют клеточные ферменты. Реперфузионное повреждение кишечника

особенно выражено при завороте восходящей ободочной кишки.

В начальной фазе странгуляционного илеуса у лошадей проявляются сильные или сильнейшие симптомы колик, что связано с выраженными мезентеральными и дистензионными болями. У животных наблюдается повышение частоты сердечных сокращений, гематокрита, увеличение времени заполнения капилляров кровью. Концентрация белков в плазме крови в начальной фазе немного повышена (гиперпротеинемия), тогда как в поздней фазе вследствие экссудации происходит потеря белка (англ. *protein losing enteropathie*) и наступает гипопропротеинемия. Вследствие ухудшения кровообращения часто усиливаются анаэробные процессы в тканях, возрастает концентрация молочной кислоты в крови и в брюшной полости, наступает метаболический ацидоз.

Перистальтика кишечника и дефекация через некоторое время полностью прекращаются; как правило, происходит ретроградное наполнение желудка (рефлюкс), особенно при странгуляционном илеусе тонкой кишки. Вследствие систематической гипотензии происходит дегидратация содержимого кишечника – усиленное всасывание воды в слепой и толстой кишках.

Ректальным исследованием устанавливают картину заболевания, определяют его причину и длительность. При странгуляционном илеусе тонкой кишки всегда пальпируется часть тонкой кишки, наполненная жидкостью или газом. С помощью абдоминальной пункции получают перитонеальную жидкость, в которой повышена концентрация белков (более 25 г/л) и лейкоцитов (более 5×10^9 /л).

Животные со странгуляционным илеусом нуждаются в срочном хирургическом лечении, при котором проводится высвобождение или резекция пораженного сегмента кишечника. В случае неоказания помощи в течение 12–20 часов у животного наступает коллапс (эндотоксический шок), что может привести к летальному исходу.

3.5. Эндотоксический шок при коликах

Одна из главных характеристик желудочно-кишечных заболеваний у лошадей – это частые случаи развития эндотоксического шока³⁰⁰. Практически все заболевания кишечника вызывают изменение состава и количественных соотношений его микрофлоры (дисбактериоз), снижение pH кишечного содержимого и гибель большого числа бактерий. После вымирания грамотрицательных бактерий в

кишечнике происходит высвобождение эндотоксинов из клеточных стенок бактерий. Эндотоксин по своему химическому составу – это липополисахарид, который легко проникает в поврежденную слизистую оболочку кишечника и попадает в перитонеальную полость или всасывается в кровяное русло. Всасываемые эндотоксины в организме лошади связываются со специфическими рецепторами CD14 на эндотелиальных клетках кровеносных сосудов, дендритных клетках, моноцитах и макрофагах³²⁵. Через CD14-рецепторы эндотоксины далее соединяются с толл-подобными рецепторами (TLR2, TLR4) и митоген-активируемыми киназами^{43, 110}. Это вызывает каскадную реакцию синтеза и выделения многочисленных провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли, интерлейкин 1, 6 и 10, фактор роста тромбоцитов), а также и других медиаторов воспаления (гистамин, кинин, брадикинин, серотонин)^{82, 231, 241}. Фактор некроза опухоли и другие цитокины вызывают на клеточных мембранах активацию системы комплемента, активацию синтеза белков острой фазы, образование свободных радикалов и активацию процесса превращения арахидоновой кислоты в циклооксигеназу и липоксигеназу, из которых образуются продукты воспаления (простагландин, тромбоксан, простациклин)^{128, 134}. Все это приводит к появлению симптомов эндотоксического шока с выраженными изменениями в крови, кровеносных сосудах и межклеточном пространстве²²².

Эндотоксины ингибируют на клетках эндотелия сосудов синтез азот-монооксид-синтеазы, ответственной за биосинтез монооксида азота (NO)⁴⁶. Этот лабильный газ обладает широким спектром биологического действия, которое условно можно разделить на регуляторное, защитное и цитостатическое. Монооксид азота участвует в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации и отвечает за расслабление гладких мышц сосудов и их расширение (вазодилатацию). Он дополнительно предотвращает агрегацию тромбоцитов и адгезию нейтрофилов к эндотелию и участвует в различных процессах в нервной, репродуктивной и иммунной системах.

Эндотоксин вызывает увеличение проницаемости сосудистой стенки, выход плазмы крови, части белков и электролитов из кровяного русла. Повышается вязкость крови; эритроциты становятся сферичными, хрупкими и легко агглютинируют. Уменьшение ка-

пиллярной перфузии и повышенная проницаемость стенок сосудов приводят к усиленной коагуляции крови (что связано с активацией фактора Хаггеймана), тромбоцитопении, фибринолизису, уменьшению концентрации антитромбина 3 и появлению геморрагического диатеза³³². В совокупности это приводит к петехиальным или экхимозным кровоизлияниям, что дает картину диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДИК), как одного из главных симптомов тяжелого эндотоксического шока^{228, 230}. Дополнительно в крови наблюдается лейкопения с нейтропенией. Установлено, что эндотоксин напрямую активирует миелоцитарный росток костного мозга, одним из результатов деятельности которого является мегакарицитоз и лейкоцитоз, сменяющий кратковременную лейкопению³²⁴. При повторяющихся эндотоксиновых атаках вновь развивается лейкопения как следствие истощения резервов миелопоэза. Благодаря способности эндотоксина активировать фагоцитирующие клетки происходит выброс лизосомальных ферментов и ускорение кислородного метаболизма, что, с одной стороны, может быть причиной повреждения клеток (в частности эндотелиальных), а с другой – интенсификации процессов фагоцитоза¹⁸⁵.

Стимулирующим эффектом на мононуклеарные фагоциты обладают, однако, лишь низкие дозы эндотоксина, тогда как более высокие, напротив, блокируют их основные функции. Дисфункция системы фиксированных макрофагов печени является одним из ключевых звеньев в развитии эндотоксического шока¹⁷⁹. Гиперпродукция цитокинов и медиаторный хаос, возникающие как следствие эндотоксиновой агрессии, сменяются глубокой депрессией системы фиксированных макрофагов со всеми вытекающими отсюда последствиями, включая угнетение синтетической и секреторной функции клеток-мишеней (*target cell*)²²³. Эндотоксин посредством своих медиаторов вызывает сильную вазоконстрикцию артериальных сосудов и легочную гипертензию. Развитие легочной гипертензии может объясняться преобладанием секреции вазоконстриктора эндотелина-1 или снижением продукции NO, который вырабатывается эндотелиальными клетками²²³.

На капиллярном уровне эндотоксины вызывают сильную дилатацию прекапиллярного русла, открытие артерио-венозных сфинктеров, венозный стаз (особенно выраженный внутри копыта), который может привести к развитию ламинита^{41, 285}. Далее

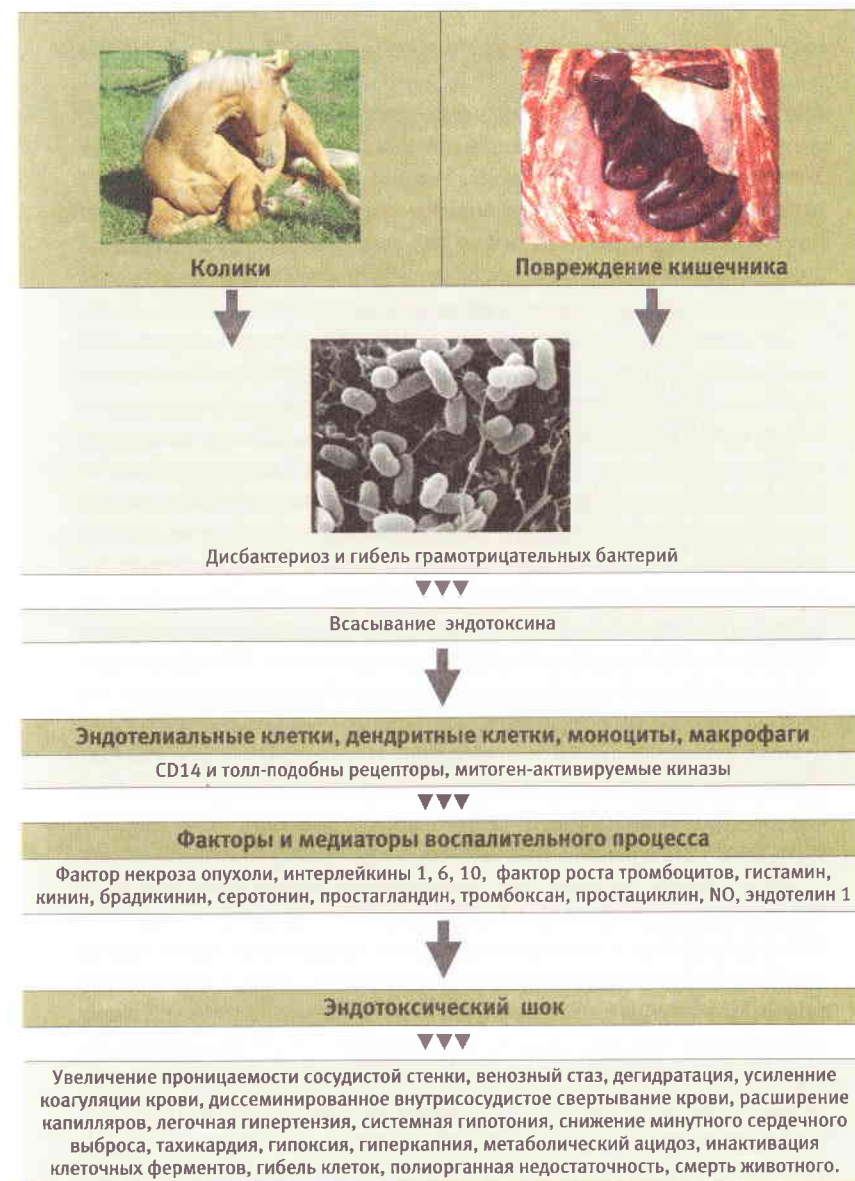


Рис. 3.2. Схема развития эндотоксического шока у лошадей

наступает клеточная гипоксия и уменьшение капиллярной перфузии в жизненно важных органах³¹⁵. Расширение капиллярных сосудов приводит к снижению объема циркулирующей крови (гиповолемия) и уменьшению диастолического наполнения сердца венозной кровью. В результате наступает системная гипотония и снижение минутного сердечного выброса, что приводит к учащению сердечных сокращений (тахикардии)¹⁸⁸. Дополнительно наблюдаются подавление тканевого дыхания и прогрессирование бронхообструктивного респираторного дистресс-синдрома¹⁶⁶.

Эндотоксин на межклеточном уровне вызывает ухудшение снабжения клеток жизненно важными веществами, что связано со снижением капиллярного кровотока. Происходит гипоксия и гиперкапния на клеточном и кровяном уровнях, дефицит кислорода приводит к инактивации клеточных ферментов. Увеличивается продукция аденозинтрифосфата, активируется гликолиз, увеличивается синтез молочной кислоты, что приводит к клеточному ацидозу и азотемии³²⁶. Метаболический ацидоз вызывает повреждение натриево-калиевого насоса клеточных мембран. Калий выходит из клеток, что приводит к гиперкалемии, переходящей в гипокалемию вследствие активного выведения калия через кишку. Обычно у таких лошадей бывают отеки, темные слизистые оболочки, обильный пот, слабый периферический пульс, уменьшение перистальтических звуков, ступор. В крови дополнительно повышается активность клеточных ферментов: креатин киназы, лактат дегидрогеназы, аспартат аминотрансферазы, гамма-глутамил трансферазы, сорбитол дегидрогеназы, щелочной фосфатазы и трипсина^{78, 179, 283}.

Все эти процессы вызывают при эндотоксическом шоке массовую гибель клеток, острую полиорганную недостаточность и могут быстро привести к смерти лошади при отсутствии адекватного лечения. Выброс эндотоксинов зависит от вида кишечного заболевания. Наибольшая концентрация эндотоксинов в крови лошадей наблюдается при завороте толстой кишки, грыже сальникового отверстия и мезентериальной липоме³²⁰. По данным наших исследований, артериальная гипотензия при выбросе эндотоксинов особенно выражена при грыже сальникового отверстия, завороте восходящей ободочной кишки и колите X¹⁹¹.

4. Исследование лошади с синдромом колик

Из-за высокого процента смертности лошадей желудочно-кишечные болезни с синдромом колик являются чрезвычайным случаем не только для животного и его владельца, но и для ветеринарного врача, который принимает и исследует заболевшее животное. Первое врачебное обследование лошади с синдромом колик часто производится не в стационаре, а в конюшне. Главнейшей задачей ветеринарного специалиста при первичной диагностике является распознавание опасной ситуации и определение, имеет ли он дело с незначительными (медикаментозными) коликами или же с серьезными странгуляционными заболеваниями кишок, которые требуют немедленного направления в клинику и возможного хирургического лечения¹⁶⁶. Хорошо известно, что состояние лошади с синдромом колик ухудшается с течением времени. Правильный диагноз должен быть поставлен быстро, так как фактор времени играет важнейшую роль в эффективности терапии этого заболевания. Часто опоздание с началом оперативной терапии на несколько часов значительно снижает шансы на благоприятный исход, поэтому ветврач обязан быстро госпитализировать животное в клиническое учреждение (особенно при странгуляционном заболевании кишок), где животному без промедления должны быть проведены необходимые диагностические и лечебные мероприятия интенсивной медицины (если это невозможно сделать на месте).

Во время исследования лошади с синдромом колик нельзя вводить сильнодействующие анальгетики, так как под их воздействием может измениться клиническая картина заболевания^{83, 99}. Частая ошибка неопытных ветеринарных врачей при исследовании лошади с коликами – введение сильных обезболивающих препаратов (например флуниксина, фенилбутазона) без точного определения причины колик. Эти анальгетические препараты на несколько часов заглушают или уменьшают симптомы колик, что значительно затрудняет диагностику и может привести к задержке оперативного лечения. **Ветврачи ни в коем случае не должны затягивать со временем постановки диагноза и не начинать лечения, не зная причины колик!**

Для правильного определения причины заболевания у лошади с синдромом колик нужно иметь определенные знания о патофизиологических процессах при коликах, необходимый опыт (особенно ректального исследования) и возможности быстрого элементарного лабораторного и ультразвукового исследования. При диагностике колик применяются следующие основные методы: клиническое исследование, зондирование желудка, ректальное исследование и ультразвуковое исследование. При необходимости можно провести лабораторное исследование крови, лапароскопическое исследование, эндоскопическое (гастроскопическое) исследование, скintiграфическое исследование и диагностическую лапаротомию.

4.1. Анамнез

Исследование лошади с синдромом колик начинается со сбора анамнестических данных (сведений) путем опроса хозяев лошадей и/или обслуживающего персонала с целью получения полной информации об истории болезни животного⁴⁹. При сборе сведений задают следующие вопросы:

- Как давно начались колики (когда заметили) и сколько длятся?
- Степень и течение колик (острые, хронические, с перерывами, постоянные)?
- Когда последний раз наблюдалась дефекация и какой была консистенция фекалий?
- Каковы режим питания и кормление лошади в последнее время (грубый сухой корм, сенаж или высококалорийные корма, трава)?
- Была ли резкая смена рациона питания в последнее время?
- Когда проводилась дегельминтизация?
- Каковы были условия содержания и нагрузка лошади в последнее время?
- Перенесенные ранее заболевания (существующая хроническая патология различных органов)?
- Если заболевшее животное – кобыла, выяснить, не жеребая ли?
- Какое лечение проводилось и каковы результаты?

4.2. Осмотр лошади

Визуальный осмотр лошади играет важную роль в диагностике колик. При осмотре заболевшей лошади нужно выяснить степень боли в данный момент, для того чтобы определить степень серьезности

заболевания. На основе осмотра можно поставить предварительный диагноз или подозревать специфическое заболевание. Сильные болевые приступы (копание, бесцельное движение, катание на спине) и надутость живота часто наблюдают у лошадей с тяжелыми формами странгуляционного илеуса (заворот или перемещение толстого кишечника, внутрибрюшные грыжи тонкого кишечника). Если у животного наряду с симптомом боли наблюдается тяжелое затрудненное дыхание, можно подозревать диафрагмальную грыжу, острое расширение желудка или метеоризм кишок²⁸. Если лошадь угнетена, покрыта холодным потом, у нее минимальная степень боли, возникает подозрение на наличие перфорации или разрыва желудка или кишки.



Илл. 4.1. Пролапс восходящей ободочной кишки лошади

При некоторых видах колик точный диагноз может быть поставлен сразу после осмотра лошади на основе характерных патологических признаков, которые видны снаружи брюшной стенки. Такой диагноз может быть поставлен при паховой грыже, грыже брюшной стенки, пупочной грыжи, инвагинации малой ободочной кишки в прямую, атрезии внешнего анального отверстия, пролапсе прямой и восходящей ободочной кишки (илл. 4.1).

4.3. Клиническое исследование

Клиническое исследование состоит из:

- измерения частоты сердечных сокращений;
- измерения частоты дыхания;
- измерения температуры тела;
- аускультации перистальтики кишечника;
- измерения времени наполнения капилляров на слизистой оболочке десен.

Величина каждого клинического параметра зависит от причины и длительности заболевания и от предшествующей терапии. В таблице 1 указано ретроспективное авторское исследование клинических параметров при различных заболеваниях желудочно-кишечного

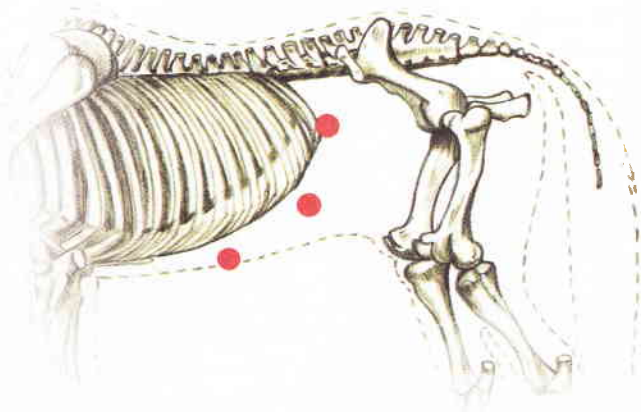


Рис. 4.1. Места аускультации перистальтических шумов

тракта, которое проводилось в ветеринарной клинике «Хохмоор» в Германии¹⁹³. В таблице указаны средние значения клинических параметров с отклонениями при поступлении животных в клинику (без предварительного лечения). Окончательный диагноз был поставлен на основании ректального и ультразвукового исследования или во время операции. Как видно из этой таблицы,

сильное увеличение частоты сердечных сокращений сопровождается заворот восходящей ободочной кишки, грыжи тонкого кишечника в сальниковое отверстие, колит X и разрыв желудка. Повышенная температура тела в большинстве случаев сопровождается сальмонеллез, гастродуоденоеюнит и инвагинацию кишечника.

Аускультация перистальтических шумов проводится в трех точках за границами последних ребер (рис. 4.1). При этом перистальтические шумы выслушивают в течение 3–5 минут. Особенно тщательно выслушивают в правой параломбальной части, где слышится шум переливания жидкости из подвздошной в слепую кишку (илео-цекальный шум). У здоровой лошади его можно услышать 1–3 раза в минуту. Эти шумы прекращаются у животных со странгуляционным, обструктивным или паралитическим илеусом тонкого кишечника.

Увеличение (продолжение) времени наполнения капилляров на слизистой оболочке десен сопровождается повышением концентрации эндотоксинов в крови. Оно измеряется надавливанием пальца на десну. Белый след от давления пальцем у здоровой лошади исчезает через 1–2 секунды. При тяжелой форме странгуляционного илеуса (заворот восходящей ободочной кишки, грыжа тонкого кишечника в сальниковое отверстие), колита X и разрыва желудка время наполнения капилляров увеличивается до 5 секунд (илл. 4.2).



Илл. 4.2. Время наполнения капилляров на десне при странгуляционном илеусе увеличено





Табл. 1. Клинические и лабораторные параметры крови при заболеваниях желудочно-кишечного тракта лошади

Параметры заболевания	Сердечные сокращения (удара/мин)	Температура тела (°C)	Белки плазмы (г/л)	Гематокрит (л/л)	Число лейкоцитов ($10^9/л$)	Концентрация гидрокарбоната (ммол/л)
Закупорка большой ободочной кишки (n = 204)	40,43 ± 5,67	38,02 ± 0,18	71,56 ± 10,23	0,39 ± 0,01	5,67 ± 1,04	26,88 ± 3,47
Закупорка слепой кишки (n = 78)	48,89 ± 7,86	38,11 ± 0,34	70,12 ± 9,33	0,42 ± 0,02	7,22 ± 1,38	24,28 ± 3,49
Перемещение ободочной кишки на правую сторону (n = 134)	46,14 ± 9,40	37,92 ± 0,31	68,34 ± 10,13	0,41 ± 0,02	5,40 ± 0,95	24,66 ± 7,32
Перемещение ободочной кишки в слезоочно-почечное пространство (n = 98)	44,82 ± 6,32	37,89 ± 0,25	66,34 ± 12,40	0,40 ± 0,01	5,37 ± 1,92	25,69 ± 5,35
Ущемление кишки в сальниковом отверстии (n = 124)	78,91 ± 12,25	38,24 ± 0,35	52,12 ± 17,34	0,49 ± 0,03	4,89 ± 0,84	19,68 ± 3,20
Заворот большой ободочной кишки (n = 103)	86,42 ± 14,38	37,83 ± 0,53	45,38 ± 12,51	0,61 ± 0,03	4,77 ± 1,59	17,56 ± 6,51
Инвагинация кишечника (n = 36)	48,44 ± 10,36	38,62 ± 0,42	54,32 ± 9,80	0,44 ± 0,01	9,31 ± 2,65	23,59 ± 5,33
Сальмонеллез (n = 125)	68,31 ± 14,56	39,05 ± 0,43	56,93 ± 20,12	0,54 ± 0,02	9,20 ± 2,29	19,02 ± 5,21
Колит X (n = 76)	90,34 ± 14,23	37,34 ± 0,33	44,15 ± 9,09	0,64 ± 0,03	3,08 ± 0,92	15,28 ± 3,28
Паховая грыжа (n = 82)	81,06 ± 11,24	38,02 ± 0,15	68,28 ± 11,34	0,44 ± 0,02	6,46 ± 1,05	26,73 ± 4,29
Гастродуодено-еюнит (n = 54)	62,37 ± 8,34	38,66 ± 0,32	68,57 ± 23,11	0,49 ± 0,03	9,27 ± 2,75	21,56 ± 4,11
Закупорка подвздошной кишки (n = 168)	52,56 ± 6,45	37,90 ± 0,29	74,23 ± 10,04	0,44 ± 0,02	7,40 ± 1,39	23,35 ± 5,10
Разрыв желудка (n = 56)	96,27 ± 9,48	37,46 ± 0,44	49,30 ± 15,37	0,67 ± 0,08	4,01 ± 2,68	14,40 ± 3,28

4.4. Лабораторное исследование крови

У лошадей с симптомокомплексом колик исследуют стандартные параметры крови: гематокрит, концентрация белков плазмы крови, число лейкоцитов и кислотно-щелочной показатель крови (рН, концентрация гидрокарбоната). Иногда у лошади, страдающей коликами, дополнительно определяют концентрацию почечных ферментов (креатинин, мочевины), печеночных ферментов (гамма-глутамил-транспептидаза, аланин-трансаминаза, гамма-глутамил-трансфераза, щелочная фосфатаза), мышечных ферментов (креатинкиназа, лактат-дегидрогеназа, аспартат-трансаминаза), концентрацию электролитов (Na, K, Cl) и молочной кислоты в крови. Изменения лабораторных показателей крови зависят от причины и длительности заболевания и предыдущего лечения. В таблице 1 указано ретроспективное исследование лабораторных параметров при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта¹⁹³. Как видно из этой таблицы, сильное повышение гематокрита и уменьшение рН крови сопровождают заворот толстого кишечника, разрыв желудка или колит X. Число лейкоцитов увеличивается при сальмонеллезе, гастродуодено-еюните и инвагинации кишок. Уменьшение числа лейкоцитов сопровождается тяжелой формой эндотоксического шока (разрыв желудка или слепой кишки, заворот толстой кишки, перитонит).

4.5. Зондирование желудка

Зондирование желудка применяют как с диагностическими, так и с лечебными целями. Введение зонда используют для откачивания желудочного содержимого при остром расширении (атонии) желудка и при кишечной непроходимости (илл. 4.3). Зондирование желудка нужно проводить после клинического обследования и забора материалов для лабораторных анализов, так как данная манипуляция связана с сильным стрессом, что может вызвать искажение результатов анализов. Для зондирования желудка взрослой лошади используется зонд длиной 2,5 метра и шириной 16 мм. Его осторожно вводят в вентральный носовой ход. Когда зонд доходит до глотки, его осторожно поворачивают, что вызывает глотательный рефлекс, после чего он легко входит в пищевод. При этом чувствуется характерное сопротивление, связанное со спазмом мускулатуры пищевода. Зондирование желудка надо применять осторожно и не допускать повреждения

носовых пазух и трахеи (такие повреждения сопровождаются обильным кровотечением).

В норме у здоровой лошади получают небольшое (до 500 мл) количество белой пенистой жидкости, смешанной со слюной. Если получено более 3 литров желудочного содержимого, есть подозрение на переполнение желудка, которое может быть первичным или вторичным вследствие странгуляционного, обструктивного или паралитического илеуса тонкой кишки, при котором происходит обратное заполнение желудка содержимым из кишки (рефлюкс). При этом можно получить иногда 20–40 л содержимого, что соответствует объему желудка. Заболевания толстой или слепой кишки очень редко сопровождаются желудочным рефлюксом²⁸.



Илл. 4.3. Зондирование желудка лошади

Кроме определения количества содержимого важно также обратить внимание на его цвет, запах и кислотность. Большое количество кислого содержимого (рН менее 6,0) указывает на первичное переполнение желудка или затруднение его проходимости в тонкий кишечник как следствие гастродуоденоэюнита или стеноза пилоруса⁸³. Большое количество щелочного содержимого (рН более 7)

указывает на ретроградный рефлюкс, вызванный различными заболеваниями тонкого кишечника.

С помощью зондирования желудка можно диагностировать спазм пилоруса или начального отдела двенадцатиперстной кишки¹⁶⁰. В норме у лошадей, не страдающих этим заболеванием, вдвигание воздуха в желудок через зонд вызывает наполнение газом двенадцатиперстной кишки, что можно почувствовать ректально (рис. 4.2).



Рис. 4.2. Схема теста исследования проходимости пилоруса у лошадей

4.6. Ректальное исследование

Целью ректального исследования является установление анатомического положения органов, состояния брюшной полости, степени наполнения и функционирования различных отделов кишечника. На основе результатов ректального исследования, клинических и лабораторных анализов принимают решение о методах лечения (консервативное или оперативное).

В связи с анатомическими особенностями строения лошади при ректальном исследовании доступно только 30–40% брюшной полости (рис. 4.3), но этого достаточно для установления не только локализации патологического процесса (тонкий или толстый отдел кишечника), но даже для постановки точного диагноза при некоторых специфических заболеваниях^{160, 193}.

- гематома и разрыв прямой кишки
- паховая грыжа
- заворот нисходящей (малой) ободочной кишки
- перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство
- закупорка нисходящей (малой) ободочной кишки
- закупорка восходящей (большой) ободочной кишки
- закупорка слепой кишки
- аневризма брюшной аорты
- перитонит
- заворот матки
- заворот восходящей (большой) ободочной кишки
- опухоли кишок или брыжейки
- перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону брюшной полости

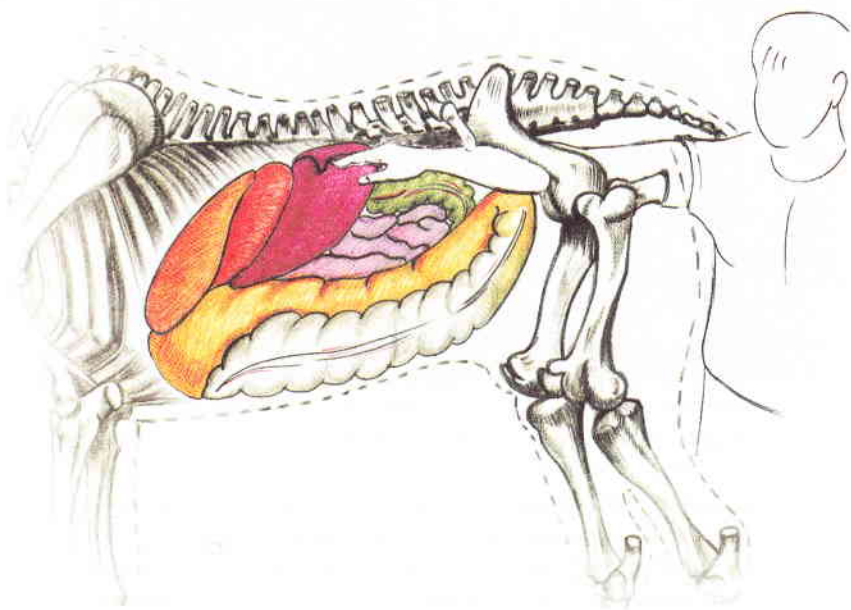


Рис. 4.3. Схема ректального исследования лошади

Поскольку иногда одна форма заболевания кишечника может перейти в другую по мере развития патологического процесса, ректальное исследование проводят несколько раз. Само исследование небезопасно, оно всегда сопровождается риском: у жеребят, лошадей чистокровной породы и у лошадей маленьких пород, а также у животных с сильными коликами может произойти разрыв прямой кишки. Существует также опасность и для ветеринарного врача, так как лошадь может отбить задними конечностями. В связи с этим очень важно обеспечить адекватную иммобилизацию и успокоить лошадь во время исследования. Для этого применяют закрутку, а по потребности – седативные и спазмолитические средства. Рекомендуется проводить исследование в специальном станке, чтобы предотвратить нежелательные движения лошади и обезопасить ветеринарного врача.

Ректальное исследование надо проводить осторожно, постепенно и никогда не противодействовать перистальтике и сопротивлению лошади. Обращают внимание на количество, консистенцию, запах и цвет кала, степень переваривания пищи и проводят макроскопический анализ кала на наличие паразитов. У нормальных здоровых лошадей в прямой кишке находятся сформированные влажные комки кала, который имеет характерный запах. Во время ректального исследования всегда легко почувствовать нисходящую (малую) ободочную кишку со сформированными каловыми массами внутри. Эта часть кишки не фиксирована в брюшной полости и легко поддается перемещению. В левой верхней части брюшной полости можно пальпировать каудальную границу селезенки, почечно-селезеночную связку и каудальную часть левой почки (рис. 4.4). В вентральной части можно почувствовать мочевой пузырь, тазовый сгиб и тению левого вентрального восходящего колена ободочной кишки. Дорсально под крестцовыми позвонками можно почувствовать пульсацию брюшной аорты. В правой верхней части обнаруживают основание слепой кишки и ее вентральную тению. При завале слепой кишки и при странгуляционном илеусе тонкой кишки в этой части можно почувствовать каудальную часть двенадцатиперстной кишки. В вентральной каудальной части брюшной полости у особей мужского пола можно пальпировать паховые кольца. Тощая кишка и другие части тонкого кишечника в норме не пальпируются ректально¹⁶⁰.



Рис. 4.4. Органы, пальпируемые в норме при ректальном исследовании лошади

1 – нисходящая ободочная кишка с каловыми массами; 2 – селезенка; 3 – левая почка; 4 – брюшная аорта; 5 – тени слепой кишки; 6 – каудальная брыжейка; 7 – дорсальное укрепление слепой кишки; 8 – почечно-селезеночная связка; 9 – тазовый сгиб восходящей ободочной кишки; 10 – головка слепой кишки; 11 – двенадцатиперстная кишка.

Чаще всего при ректальном исследовании обнаруживают следующие патологии:

1. Мягкая водянистая консистенция кала указывает на острый или хронический колит или хроническую закупорку слепой кишки.
2. Темный цвет кала указывает на кровотечение в проксимальном отделе желудочно-кишечного тракта (мелена).
3. Примесь слизи указывает на замедленную перистальтику или закупорку части восходящей ободочной кишки. Восходящая ободочная кишка у здоровой лошади почти не чувствуется (за исключением тазового изгиба), но при наличии закупорки легко

пальпируется. При этом по количеству пальпируемых теней восходящей ободочной кишки можно определить локализацию закупорки. В стенке вентрального колена проходят четыре тени (особенно хорошо чувствуется антимезентериальная тень), а в стенке дорсального пальпируется только одна мезентериальная тень.

4. Наполненные газом петли тонкого кишечника, которые часто лежат рядом на одном уровне, указывают на странгуляционный, обструктивный и паралитический илеус тонкой кишки (рис. 4.5).

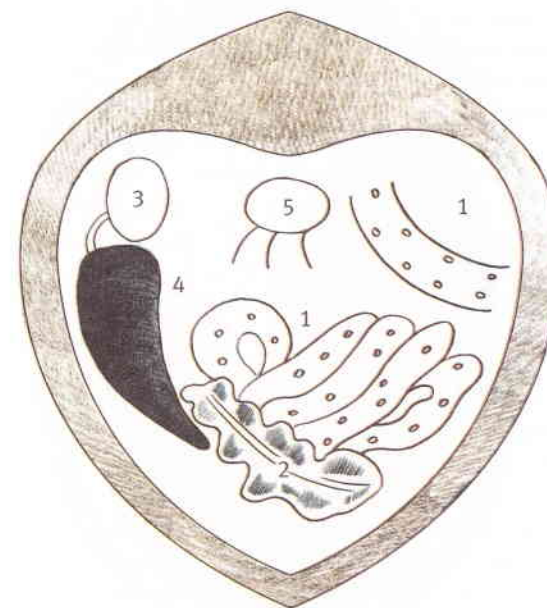


Рис. 4.5. Органы, пальпируемые ректально при илеусе тонкой кишки

1 – наполненные газом петли тонкого кишечника; 2 – тазовый сгиб восходящей ободочной кишки; 3 – левая почка; 4 – селезенка; 5 – брюшная аорта.

При этом часто чувствуется обезвоживание толстой кишки, что можно распознать по сухому содержимому восходящей ободочной кишки и наличию складок кишечной стенки. При

хроническом стенозе тонкой кишки обнаруживают утолщение ее стенки (рабочая гипертрофия).

5. Напряженность вентральной и дорсальной теней слепой кишки указывает на ее закупорку или метеоризм. Если утолщена стенка слепой кишки, можно заподозрить наличие хронической закупорки.



Рис. 4.6. Схема расположения органов брюшной полости при перемещении восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство

1 – восходящая ободочная кишка; 2 – селезенка; 3 – левая почка; 4 – слепая кишка; 5 – брюшная аорта.

6. Сужение тонкого кишечника в нескольких местах, которые исчезают после введения спазмолитических медикаментов, указывают на спастические колики.
7. Напряженные тени вентрального колена восходящей ободочной кишки, идущие в направлении почечно-селезеночной связки, и наполнение кишечника газом указывают на перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство (рис. 4.6). Дорсальное колено восходящей ободочной кишки при этом наполнено калом и лежит вентрально.
8. Сильно наполненные газом части толстого кишечника, которые мешают глубокому исследованию, напряженные и перекрещенные тени, отек кишечной стенки, который сопровождается болями высокой степени, – все это указывает на заворот восходящего колена ободочной кишки. При этом часто пальпируется слепая кишка, наполненная газом.
9. Части кишечника, ущемленные в паховом кольце, указывают на паховую (интравагинальную) грыжу.
10. Плотная колбасообразная кишка в правой дорсальной части брюшной полости с одновременным отеком ее стенки и частичное наполнение газом тонкого кишечника указывают на инвагинацию подвздошной кишки в слепую.

4.7. Ультразвуковое исследование брюшной полости

Ультразвуковое исследование брюшной полости проводят при исследовании жеребят с синдромом колик, а также и взрослых лошадей, если при помощи ректального исследования невозможно поставить точный диагноз. Ультразвуковое исследование можно проводить ректально или через кожу^{183, 226}. Обследование брюшной полости через кожу производится от линии диафрагмального отражения вентрально по обеим сторонам с ультразвуковым датчиком минимальной мощности 3–5 МГц (илл. 4.4).

С помощью ультразвукового исследования можно поставить точный диагноз при следующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта^{5, 113, 116, 193, 203, 281}:

- расширение желудка
- паховая грыжа
- инвагинация кишечника
- опухоли желудка, кишок и брыжейки

- перитонит
- гастродуоденоеюнит
- диафрагмальная грыжа
- перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство
- энтеролитиаз
- вериминозный артерит (повреждение стенок брюшной артерии стронгиллидами)
- заворот восходящей (большой) ободочной кишки
- заворот нисходящей (малой) ободочной кишки



Илл. 4.4. Ультразвуковое исследование брюшной полости лошади

При ультразвуковом исследовании можно дополнительно определить наличие отека кишечной стенки²⁵⁴, снижение или отсутствие перистальтики, а также наполнение газом тонкого кишечника как симптом странгуляционного, обструктивного и паралитического илеусов (илл. 4.5)^{23, 80}.



Илл. 4.5. Перкутанный ультразвуковой снимок брюшной полости у лошади с илеусом тонкого отдела кишечника

4.8. Пункция брюшной стенки – абдоминальный парацентез

В диагностике заболеваний органов брюшной полости лошади важную роль играет исследование перитонеальной жидкости. Пункцию проводят при асептических условиях, длинной иглой по медиальной линии, на 10 см каудальнее самой низкой точки на брюшной стенке (илл. 4.6). Исследуется количество полученной жидкости, ее цвет, прозрачность, а при помощи лабораторного исследования подсчитывается количество лейкоцитов и концентрация белка. По потребности в перитонеальной жидкости можно исследовать и концентрацию щелочной фосфатазы, молочной кислоты, тумор-некротизирующего фактора, интерлейкина 6, серотонина, миелопероксидазы, фибрина или фибринрасщепившегося агрегата как верные показатели воспалительно-некротического процесса в кишечнике^{81, 198}. Не рекомендуется проведение пункции брюшной стенки у жеребых кобыл и при заболеваниях тонкого кишечника: есть риск повреждения тонкого кишечника, что повлечет за собой контаминацию брюшной полости содержимым желудочно-кишеч-



Илл. 4.6. Пункция брюшной стенки лошади

ного тракта³¹². Поэтому пункцию брюшной стенки всегда проводят после ректального и ультразвукового исследований.

У здоровых лошадей при пункции получают небольшое количество брюшной жидкости (до 10 мл), прозрачной, с низким содержанием белка (0,8 г/л), количество лейкоцитов в которой не превышает $0,5 \times 10^9$ на литр. У лошадей, страдающих перитонитом, получают большое количество жидкости с высокой концентрацией белка (более 40 г/л) и повышенным числом лейкоцитов (более 5×10^9 на литр)³⁷. При асците, вследствие гипопроотеинемии и заболеваний сердца и печени, полученная жидкость прозрачная, водянистая, с низкой плотностью. Примесь крови указывает на полостное кровотечение вследствие разрыва маточной артерии, вериминозного артерита или прокола селезенки при неверной технике пункции. У лошадей со странгуляционным илеусом перитонеальная жидкость мутная, с примесью крови и повышенной концентрацией белка и числа лейкоцитов. Абдоминальная жидкость с примесью содержимого желудочно-кишечного тракта указывает на разрыв желудка, кишечника или прокол кишки при проведении пункции.

4.9. Гастроскопическое исследование

Гастроскопическое исследование (от греч. *gastros* – желудок и *skopéo* – смотрю) проводят с помощью гастроскопа – инструмента с минимальной длиной 270 см, который вводят через носовой ход в пищевод, желудок и начало двенадцатиперстной кишки (илл. 4.7). Гастроскоп представляет собой гибкую трубку, внутри которой находится оптоволоконная система. Гастроскопическое исследование проводят при подозрении на гастрит, язву желудка или пищевода, опухоли, инвазию паразитов, стеноз пилоруса^{25, 51}. Перед этой процедурой лошади не должны принимать корм в течение как минимум 8 часов.



Илл. 4.7. Гастроскопическое исследование лошади

4.10. Лапароскопическое исследование

Лапароскопия – это современный метод исследования органов брюшной полости с помощью специального инструмента – лапароскопа¹²¹. Он имеет 57 см в длину и угол обзора 30 градусов. При лапароскопическом исследовании проводят асептическую пункцию брюшной стенки на стоячей лошади – как правило, в верхней части поясничного отдела или на вентрально-медиальной стенке живота при анестезии животного (илл. 4.8). Пункцию проводят острым



Илл. 4.8. Лапароскопическое исследование брюшной полости лошади

троакаром, через который проводят лапароскоп. Это телескопическая трубка, содержащая систему линз и обычно присоединенная к видеокамере. К трубке также присоединен оптический кабель,

освещенный «холодным» источником света (галогеновая или ксеноновая лампа). Для создания оперативного пространства или наилучшей визуализации внутренних органов брюшную полость наполняют углекислым газом.

В связи с анатомическими особенностями лошади возможности лапароскопии ограничены, так как при исследовании можно видеть только часть внутренних органов. Показаниями для проведения лапароскопического исследования являются хронические колики и новообразования в брюшной полости¹⁴⁸. Под контролем лапароскопии также удаляются семенники (при абдоминальном крипторхизме) или хирургически сшивается почечно-селезеночная связка (при хроническом перемещении восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство)¹⁰⁶.

4.11. Рентгенографическое и сцинтиграфическое исследование

Рентгенографическое исследование проводится непосредственно или с рентгеноконтрастным веществом с помощью рентген-аппарата мощностью 600–800 мА/с и 120 кВ. Этот метод применяется для исследования жеребят и лошадей мелких пород при подозрении на диафрагмальную грыжу, наличие инородного тела (кишечные камни и песок), атрезию толстого кишечника^{124, 181}. У взрослых лошадей крупных пород невозможно получить качественный снимок брюшной полости.

Сцинтиграфическое исследование – новый специфический метод функциональной визуализации внутренних органов, заключающийся во введении в организм радиоактивных изотопов и получении изображения путем детекции испускаемого ими гамма-излучения. В сцинтилляторе гамма-камеры поглощенные или рассеянные гамма-кванты преобразуются в фотоны видимого излучения, причем количество излученных фотонов пропорционально поглощенной в сцинтилляторе энергии гамма-кванта. Сцинтиграфическое исследование у лошадей с коликами проводится при подозрении на затруднение эвакуации содержимого из желудка^{51, 224}. Сначала в желудок лошади через зонд вводится радиоактивный технеций в дозе от 37 кБк (10 мКи), затем в специальной гамма-камере сцинтиграфа получают снимки живота в интервале 15–180 минут после введения контрастного вещества²³⁸.

4.12. Исследование абсорбционной способности кишечной стенки

Проводится при подозрении на нарушение процесса всасывания питательных веществ в кишечной стенке (мальабсорбционный синдром)²⁷³. Для этого перорально вводится глюкоза или ксилоза-Д в концентрации 1 г/кг в виде 10- или 20%-го водного раствора²³⁶. Затем через определенные временные промежутки (0, 60, 90, 120, 160, 180 минут) определяют концентрацию глюкозы или ксилозы в крови лошади. У здоровых лошадей повышение концентрации более 80% от изначальной происходит через 90–120 минут. У лошадей с сильно выраженным мальабсорбционным синдромом концентрация глюкозы или ксилозы в крови повышается не более чем на 30%.

4.13. Диагностическая лапаротомия

Если другие диагностические методы не позволили поставить точный диагноз лошади с симптомами колик, проводят лапаротомию



Илл. 4.9. Исследование органов брюшной полости при диагностической лапаротомии

(чревосечение). Это хирургический маневр, при котором делается разрез брюшной стенки для получения доступа к органам брюшной полости. Диагностическая лапаротомия производится не только для окончательного установления диагноза, но и для возможности хирургического удаления или разрешения патологического процесса на желудочно-кишечном тракте лошади¹⁵⁵. Лапаротомию проводят под общим наркозом через медиальный (вентральный) разрез или боковой (паралюмбальный) доступ с резекцией последнего ребра²²¹.

При этом проводят методический, тщательный осмотр и пальпацию внутренних органов, их анатомическую локализацию (илл. 4.9). По потребности можно провести биопсию отдельных частей кишечника для проведения патогистологического анализа^{253, 328}.

5. Причины развития колик у лошадей

5.1. Факторы, которые вызывают колики у лошадей

В сравнении с другими животными или человеком лошади в большей степени страдают от заболеваний желудочно-кишечного тракта (колики). Существует множество специфических и неспецифических, известных и неизвестных причин, вызывающих заболевания желудочно-кишечного тракта у лошадей¹⁴.

1. Анатомическое расположение и строение органов брюшной полости у лошадей, отличное от других видов животных, способствует более частому возникновению у них заболеваний органов желудочно-кишечного тракта. Лошади имеют меньшие размеры желудка по отношению к длине кишки, длинную лабильную брыжейку и узкие переходы между различными отделами кишечника (подвздошно-слепокишечный отдел; поперечное колено восходящей ободочной кишки – нисходящая ободочная кишка). Кроме того, лошади имеют подвижный тазовый изгиб восходящей (большой) ободочной кишки и анатомические отверстия и полости, куда могут легко попадать и ущемляться части кишечника (сальниковая сумка, почечно-селезеночное пространство, влагалищный отросток брюшины).
2. Врожденные и приобретенные патологические структуры брюшной полости при определенных условиях могут вызвать заболевания органов желудочно-кишечного тракта⁶⁹. Так, при разрыве брюшных связок или брыжейки часто происходит ущемление тонкого кишечника (связочные и брыжеечные грыжи). Ножки липомы на брыжейке могут вызвать запутывание кишок (*lipoma pendulans*). Врожденное расширение подвздошной кишки (макелов дивертикул) может привести к закупорке этой части кишечника¹.
3. Паразитарные инвазии – частая причина колик у лошадей^{268, 294}. Инвазия паразитами *Anaplacephala perfoliata* может вызвать инвагинацию кишечника¹⁹⁰. Инвазия нематодами подотряда *Paras-karis equorum* способна вызвать закупорку подвздошной и тощей кишки⁶⁷. Оводы из рода *Gastrophilus* вызывают воспаление слизистой оболочки желудка. Паразитарная инвазия малыми и большими стронгилидами может привести к нарушению кровообращения

кишечника, локальным воспалениям, дегенерации, нарушению моторики и повреждению стенки кишечника^{76, 126, 186, 278}. Как последствие повреждения кишок развиваются тромбоэмболические колики и колит.

4. Климатические и погодные факторы (резкая перемена температуры, влажности, давления) влияют на лабильность вегетативной нервной системы, что может привести к спастическим коликам у лошади¹³.
5. Стресс (сильная нагрузка, транспортный стресс, смена окружающей обстановки, хромота) имеет большое значение в возникновении заболеваний желудочно-кишечного тракта лошадей²⁴. При влиянии стрессовых факторов снижается тонус парасимпатической нервной системы и нарушается моторика кишечника из-за изменений в автономной иннервации кишечника²³³. Стрессовый синдром сильно ослабляет защитные и репаративные возможности кишечных стенок и особенно желудка, что приводит к развитию язв на слизистой оболочке.
6. Ошибки в кормлении лошадей часто приводят к различным заболеваниям кишечника⁶³. Например, обильное кормление углеводистыми высокоэнергетическими кормами (цельный овес, отруби) или влажной увядшей травой может вызвать метеоризм, смещение и заворот кишок⁹⁴. Длительное кормление трудноперевариваемым кормом (солома) и отсутствие доступа к пресной воде часто приводит к закупорке ободочной и слепой кишок²¹⁷. Нарушение режима кормления, быстрое поедание корма, болезни ротовой полости и зубов могут привести к недостаточному пережевыванию, что впоследствии приводит к перегрузке желудочно-кишечного тракта¹⁵¹.
8. Ограничение движения лошади (постоянное пребывание в деннике), нерегулярное или кратковременное пребывание лошадей на пастбище отрицательно влияет на моторику желудочно-кишечного тракта и часто приводит к развитию закупорки или перемещению кишок.
9. Аллергические и анафилактические реакции в кишечной стенке могут иногда нарушить моторику кишечника и вызвать дисбактериоз кишечной микрофлоры, что приводит к развитию воспалительного процесса (энтерит, колит).
10. Дегенеративно-возрастные изменения в желудочно-кишечном



тракте и непонятные (идиопатические) факторы способствуют возникновению колик у лошадей⁴⁰. Так, например, возрастное изменение на прямой кишке может вызвать ее разрыв при дефекации.

5.2. Частота развития колик у лошадей

Заболеваниями с синдромом колик могут страдать лошади любых пород, возраста и пола. Процент возникновения заболеваний желудочно-кишечного тракта зависит от географического ареала, климатических условий, породы, возраста и условий содержания лошади¹⁷⁴. Проведено множество исследований частоты развития колик у лошадей^{2,239}. Результаты этих исследования показывают, что в поголовье из 100 лошадей одного конноспортивного комплекса или завода число заболевших животных ежегодно достигает в среднем 8% (диапазон – от 1 до 30). Повышенный риск возникновения колик наблюдается при конюшенном содержании лошади. Так, например, спортивные лошади, которые недостаточно гуляют в леваде (или не выпускаются вообще), часто страдают заболеваниями с синдромом колик.

Характер заболеваний желудочно-кишечного тракта может зависеть от возраста лошади: молодые лошади и жеребят страдают преимущественно от язв желудка, закупорки малой ободочной кишки и заворота с образованием узла на тонком кишечнике⁴², в то время как у лошадей от 15 лет и старше (особенно у маленьких пород лошадей и пони) чаще всего встречается заворот тонкой кишки с участием ножки липомы¹⁵⁴.

Результаты исследований, посвященных определению частоты развития специфических заболеваний желудочно-кишечного тракта у лошадей, зависят от времени и места проведения опыта. Так, например, если исследование проводилось в конноспортивном комплексе или конном заводе, то в 70% случаев колик у лошадей обнаруживались спастические колики и закупорка восходящей (большой) ободочной кишки^{99, 266}. При исследованиях в клинике, куда, соответственно, поступают животные чаще всего в тяжелых случаях, наблюдаются другие результаты^{212, 255}. Об этом свидетельствует собранная автором статистика заболеваний 10 000 лошадей, которые поступали с синдромом колик в ветеринарную клинику «Хохмоор» (Германия). Диагноз устанавливался в ходе клинического, ректального, ультразвукового, гастроскопического, лапароскопического и оперативного исследования лошадей.

Табл. 2. Частота возникновения заболеваний желудочно-кишечного тракта у лошадей

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки:

гастрит (0,9%); язва желудка (4,4%); острое расширение желудка (0,1%); опухоли желудка (0,3%); разрыв желудка (0,2%); спазм пилоруса (0,01%); расширение двенадцатиперстной кишки (0,01%); язва двенадцатиперстной кишки (0,02%); закупорка двенадцатиперстной кишки (0,02%); заворот нисходящей части двенадцатиперстной кишки (0,01%).

Заболевания тощей и подвздошной кишок:

гастроудоденоэюнит (2,4%); паралитический илеус (3,2%); закупорка подвздошной кишки (7,3%); дивертикул мецкелова (0,05%); закупорка тощей кишки (1,1%); заворот с образованием узла на тонком кишечнике (1,8%); заворот тонкой кишки с участием ножки липомы (6,5%); ущемление кишки в сальниковом отверстии (5,6%); ущемление кишки, вызванное спайками (1,1%); ущемление кишки на желудочно-селезеночной связке (0,02%); ущемление кишки на желудочно-почечной связке (0,02%); ущемление кишки на связке семяпровода (0,01%); ущемление кишки на почечно-двенадцатиперстной связке (0,01%); ущемление кишки на моточной связке (0,01%); ущемление кишки на брыжейке тощей кишки (1,2%); ущемление кишки на брыжейке двенадцатиперстно-тощей кишки (0,02%); ущемление кишки на брыжейке подвздошной кишки (0,02%); ущемление кишки на брыжейке нисходящего колена ободочной кишки (0,03%); ущемление кишки на брыжейке семяпровода (0,01%); ущемление кишки на брыжейке матки (грыжа маточной брыжейки; 0,02%); ущемление кишки на брыжейке большой ободочной кишки (0,04%); ущемление кишки в большом сальнике (1,8%); паховая грыжа (3,2%); диафрагмальная грыжа (0,4%); пупочная грыжа (0,8%); перинеально-промежностная грыжа (0,02%); брюшная (вентральная) грыжа (0,3%).

Заболевания слепой кишки:

закупорка слепой кишки (3,6%); заворот слепой кишки (0,1%); сгибание слепой кишки (0,03%); метеоризм слепой кишки (1,2%); разрыв стенки слепой кишки (0,08%).

Заболевания ободочной кишки:

закупорка восходящей ободочной кишки (14,5%); заворот восходящей ободочной кишки (5,6%); перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство (5,8%); перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону (4,9%); медиальное перемещение восходящей ободочной кишки (0,08%); сгибание восходящей ободочной кишки (0,1%); острый колит, вызванный сальмонеллёзом (2,1%); острый колит, вызванный колитом Х (0,7%); хронический колит (0,8%); закупорка нисходящей ободочной кишки (3,9%); заворот и загибание нисходящей ободочной кишки (0,02%); повреждение и перфорация прямой кишки (0,3%).

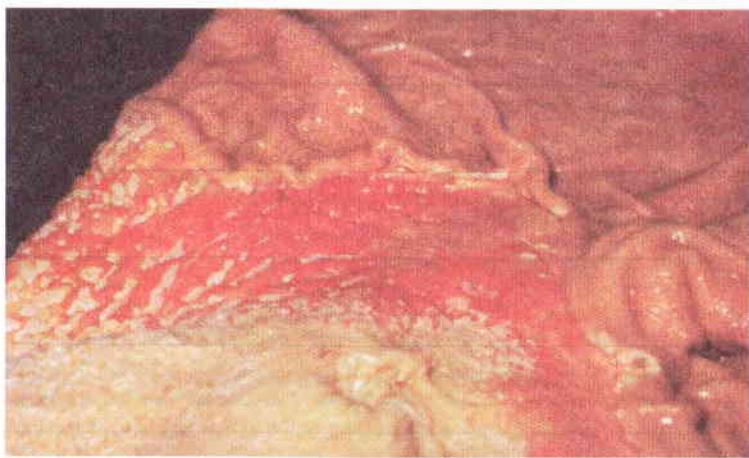
Остальные заболевания кишечника:

спастические колики (7,4%); метеоризм кишечника (1,6%); энтеролитиаз – кишечные камни (0,06%); врожденная атрезия ануса (0,05%); инвагинация кишечника (1,9%); травяная болезнь (0,03%); тромбозмболические повреждения кишки (0,8%); перитонит (1,1%); перитонеальные и кишечные опухоли (0,2%).

6. Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки

6.1. Воспаление слизистой оболочки желудка – *Gastritis*

Этиология и патогенез. Воспаление слизистой оболочки желудка – редко диагностируемое заболевание лошадей. Гастрит бывает поверхностным и глубоким, он может протекать в острой и хронической форме. При гастрите на слизистой оболочке желудка наблюдается воспалительная гиперемия, инфильтрация лейкоцитов, дистрофические изменения и гиперкератоз. Происходят изменения в секреции и моторике желудка.



Илл. 6.1. Слизистая оболочка желудка при гастрите у лошади

Причины возникновения гастрита у лошадей различны^{51, 83}:

1. Нерегулярное и неправильное кормление лошади (голодание, поедание холодного или горячего корма).
2. Недостаточная механическая обработка пищи (неправильная форма зубов и кариес).
3. Острый или хронический стресс.
4. Отравления.

5. Пероральное введение медикаментов (дигиталис, сульфаниламиды).
6. Паразитарные инвазии личинками овода (*Gastrophilus equi*).
7. Заболевания кишечника.

Симптомы и диагноз. В начальной стадии заболевания симптомы гастрита не специфичны. Лошади отказываются от определенных кормов (сено), в тяжелых случаях наблюдается полный отказ от еды (анорексия). Иногда появляются колики легкой степени, которые характеризуются частым лежанием или растягиванием туловища. У лошади наблюдается также плохой запах изо рта (*foetor ex ore*), усилено слюноотделение (*ptyalismus*) и желтушны слизистые оболочки. Клинические и лабораторные параметры находятся в пределах нормы; иногда может быть небольшое повышение температуры тела, лейкоцитоз, умеренная гипохромная анемия. При гастрите, вызванном паразитами, часто встречается диспротеинемия, повышается концентрация бета-глобулинов²⁸. Точный диагноз можно поставить с помощью гастроскопического исследования (илл. 6.1).

Лечение. Лошадь нужно кормить часто, малыми порциями легко перевариваемым кормом (трава хорошего качества, каша из овса, меш). Стараются оградить лошадь от действия стресс-факторов; если причина заболевания – отравление, дают адсорбенты (активированный уголь в дозе 1 г/кг). При гастритах паразитарной этиологии нужно давать противопаразитарные препараты (ивермектин, моксидектин).

6.2. Язва желудка – *Gastritis ulcerosa*

Этиология и патогенез. Язва желудка – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний желудочно-кишечного тракта у лошадей. Язву желудка можно диагностировать у 70–95% чистокровных лошадей и жеребят⁹⁰. Основная локализация язв в желудке взрослых лошадей – складчатая граница (*margo plicatus*). Иногда язву наблюдают в пилорусе, нежелезистой части слизистой оболочки желудка и на дистальной части пищевода (илл. 6.2). У жеребят язвы обнаруживают часто и на железистой части желудка и двенадцатиперстной кишки. Язва нежелезистой части слизистой оболочки возникает в первую очередь вследствие воздействия соляной кислоты, пепсина и летучих жирных кислот, а на железистой части – из-за уменьшения кровообращения в стенке желудка^{27, 319}. Считается,

что главная причина возникновения язвы – нарушение равновесия между действием агрессивных факторов и репарационными возможностями слизистой оболочки желудка (рис. 6.1). Основной же причиной этого дисбаланса является острый или хронический стресс (боль, плохое обращение с лошадью, транспортировка, новая обстановка, отъем жеребят, колики, операции). Стресс-гормоны, как известно, ингибируют секрецию простагландинов и уменьшают pH желудочного содержимого²⁴⁰. Сильными ulcerогенными факторами наряду со стрессом являются также длительный гастрит, закупорка желудка и кишечника, колит, паразитарная инвазия, неправильное кормление, длительное применение высоких доз кортикостероидов (кортизол, преднизолон) и нестероидных противовоспалительных препаратов (фенилбутазон, флюниксин, аспирин).

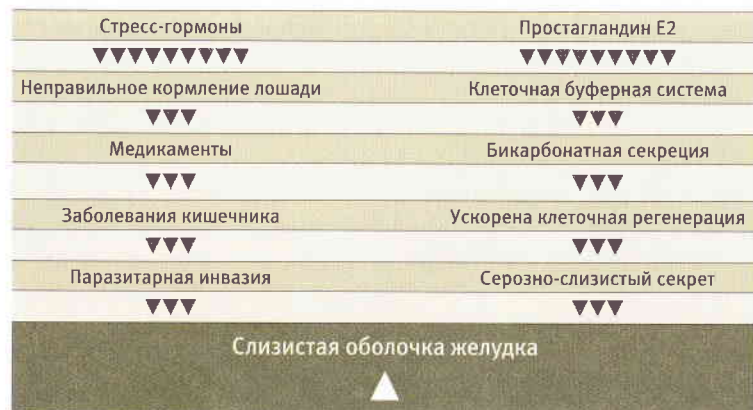


Рис. 6.1. Равновесие между действием агрессивных факторов и защитными возможностями слизистой оболочки желудка лошадей

У животных и человека одной из главных причин образования язвы желудка является деятельность бактерии *Helicobacter pylori*. Новые исследования показывают, что данная бактерия присутствует также в слизистой оболочке желудка лошадей⁶⁴, однако до сих пор ее роль в возникновении язвы желудка у лошадей не доказана.

В зависимости от локализации, величины и глубины поражения выделяют четыре степени язвы желудка (EGUC-классификация)²⁶.

Первая степень характеризуется единичными поражениями, в то время как четвертая – глубокими эрозиями больших площадей желудочной стенки.

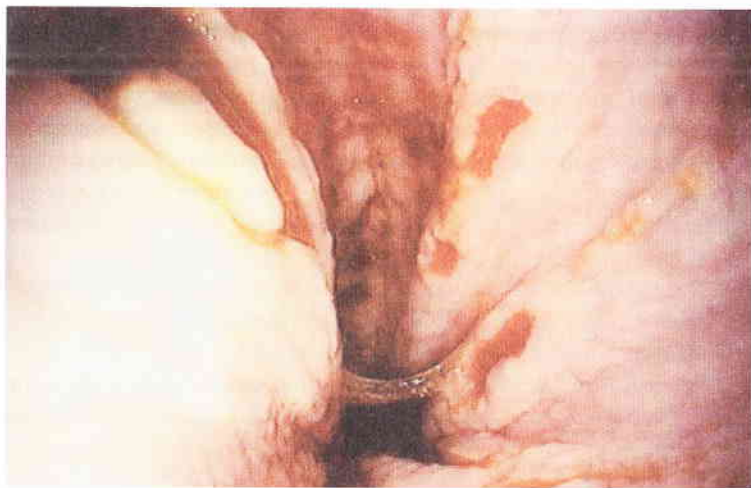
Симптомы и диагноз. В большинстве случаев у лошади с язвой желудка наблюдают хронические колики легкой степени. Иногда у жеребят бывает усиленная саливация, отрыжка с неприятным запахом, скрежетание зубами или жевание без корма (бруксизм). Работоспособность заболевших животных понижена. Лошадь отказывается от определенных кормов, худеет, шерсть ее становится тусклой и ломкой.

Клинические и лабораторные параметры остаются в пределах нормы; иногда обнаруживают гипохромную анемию, в желудочном содержимом часто присутствует кровь. Точный диагноз ставят при проведении гастроскопии, а также с помощью нового метода исследования – сахарозного резорбционного теста¹⁵⁰. У лошади с язвой желудка через 2–4 часа после введения сахарозы через зонд в желудок происходит значительное повышение концентрации сахарозы в крови или моче (более 0,7 мг/мл) вследствие повышения всасывания данного вещества в желудке²⁴⁴.

Лечение. Прежде всего нужно оградить животное от стрессов и уменьшить нагрузку. Таких лошадей рекомендуется выпускать на долгое время в большие левады. Назначают препараты, уменьшающие продукцию желудочного сока; при легкой степени язвы достаточно перорального введения H2-гистаминовых антагонистов: циметидина (18 мг/кг каждые 8 часов) или ранитидина (4–6 мг/кг каждые 12 часов) в течение 3 недель⁵⁰. В тяжелых случаях лучший эффект дает применение протон- или H⁺, K⁺, АТР-аза ингибитора – омепразола (гастрогад) в дозе 1–4 мг/кг в сутки перорально или 0,5 мг/кг внутривенно в течение двух недель⁹. Иногда рекомендуют пероральное введение цитопротективных веществ (сукральфат 1г/100 кг), которые стимулируют секрецию простагландина E2 и дезактивируют пепсин. Можно также применять препараты, снижающие кислотность желудочного сока (антациды), например алюминий, кальций или гидроксид магния в дозе 8 мг/кг²⁹. Действие антацидов коротко (до 3 часов). Иногда они вызывают колит, поэтому обычно не применяются в терапии язвы желудка лошади.

Важная часть терапии язвы желудка – правильное кормление лошади²⁶⁷. Долю высокоэнергетического корма уменьшают; можно

давать подкормки с пектином, который снижает кислотность желудочного сока, и лецитином, который усиливает гидрофобный защитный слой слизистой оболочки желудка^{109, 318}. По причине высокого процента заболевших среди чистокровных лошадей и жеребят рекомендуется до проявления клинических симптомов заболевания профилактическая дача им противоязвенных препаратов^{167, 199, 219}.



Илл. 6.2. Язва слизистой оболочки пищевода лошади

6.3. Расширение желудка – *Dilatatio ventriculi*

Этиология и патогенез. Расширение желудка – часто встречающееся заболевание лошадей. Это связано с анатомическими особенностями строения желудочно-кишечного тракта этих животных. Как известно, у лошадей очень редко бывает рвота из-за сильного тонуса кардиальной части желудка и дистальной части пищевода, а также из-за слабо развитого рвотного центра в продолговатом мозге.

Существует разные виды расширения желудка: острое (первичное, вторичное) и хроническое²⁰⁹. Первичное острое расширение желудка происходит из-за быстрого наполнения желудка большим количеством легкоперевариваемой пищи, которая может быстро

разбухнуть (цельный овес, люцерна, клевер, отруби, картофель), или большим количеством трудноперевариваемой пищи за короткий промежуток времени (кукурузный силос или солома). Предрасполагающие факторы заболевания – нерегулярное кормление и тяжелые физические нагрузки. Расширение желудка часто сопровождается закупоркой желудка, так как при расширении происходит рефлекторный спазм пилоруса, затрудняющий эвакуацию содержимого желудка (если пища задерживается более 24 часов)¹⁹. Длительная задержка пищи в желудке может привести к катаральным или язвенным изменениям слизистой оболочки желудка. Вследствие увеличения объема желудка повышается давление на диафрагму и частично происходит компрессия каудальной полой вены. Вследствие расширения желудка и последующего развития дисбактериоза кишечника часто развивается ламинит¹⁷².

Вторичное расширение желудка развивается как следствие странгуляционного, обструктивного или паралитического илеуса тонкой кишки, так как при этом происходит ретроградное движение кишечного содержимого в желудок (рефлюкс).

Хроническое расширение желудка – постепенно развивающаяся патология, при которой происходят необратимые изменения в желудочной стенке и увеличение размера желудка. Причиной такой патологии может стать длительное кормление трудноперевариваемой пищей, частое переедание, а также нерегулярное кормление. Расширение желудка также может быть следствием идиопатических (неизвестных) изменений гуморальной и нервной регуляции функционирования желудка и пилоруса. При хроническом расширении желудка сначала наступает гипертрофия, сопровождающаяся вялостью мускулатуры желудка, что приводит к затруднению или полному прекращению эвакуации желудочного содержимого. По нашим наблюдениям, иногда у лошадей с данной патологией отмечается скопление в желудке до 115 кг сухого содержимого¹⁹³. В норме желудок наполняется до 40 литров, но при патологии его стенка может сильно растягиваться и желудок увеличивается в размере в несколько раз.

Симптомы и диагноз. Острое расширение желудка и задержка пищи вызывает сильные дистензионные и спастические боли. Животные часто валяются и даже стараются принять положение сидячей собаки. Наблюдается усиленное потоотделение, слива-

ция, беспокойство, поверхностное и учащенное дыхание. Частота сердечных сокращений сильно повышена в связи с повышением давления в грудной полости, уменьшения диастолического выброса правого желудочка сердца и падения артериального давления.

При зондировании желудка получают большое количество желудочного содержимого (15–25 л). При первичном расширении рН желудочного содержимого кислое (менее 6), а при вторичном расширении рН щелочное (более 7)^{18, 83}. В тяжелых случаях расширения желудка, сопровождающихся сильным обезвоживанием организма, при зондировании не получают содержимого, так как оно сухое. Очень редко бывает рвота, которая проявляется выделением желудочно-кишечного содержимого из носовых ходов, и никогда через рот (из-за анатомических особенностей строения мягкого неба у лошадей). Происходит рефлекторная атония стенки тонкой кишки, перистальтические шумы не слышны. Ректальным исследованием у лошади с острым расширением желудка обнаруживают обычно нормальное расположение внутренних органов; только у лошадей мелких пород, у которых возможно более глубокое исследование, можно установить каудальное перемещение селезенки или пальпировать увеличенный желудок. Иногда при помощи ультразвукового исследования можно также установить увеличение объема желудка²⁰³. При вторичном расширении желудка при ректальном исследовании пальпируется тонкий кишечник, наполненный газом.

Лечение. В случае подозрения на острое расширение желудка вводят спазмолитики (но-шпа, бускопан) для снятия спазма пилоруса и предотвращения разрыва желудка. Не рекомендуется давать слабительные препараты (вазелиновое масло), так как это может вызвать дополнительное расширение органа. Применение парасимпатикомиметика (неостигмин, прозерин) противопоказано в связи с угнетением моторики желудка и затруднением эвакуации его содержимого. Если животные беспокоятся, при зондировании можно давать седативные вещества.

Зондирование проводят с помощью толстого носопищеводного зонда. При переполнении желудка жидкой пищей содержимое выходит через зонд под давлением. Если расширение желудка сопровождается закупоркой, а сам желудок наполнен сухим содержимым, рекомендуется промывание желудка: через зонд заливают около 2

литров воды, затем выливают обратно, и так до тех пор, пока не получат прозрачное содержимое. В случае, когда консервативные меры не приводят к улучшению, возможно оперативное лечение. При операции вводят зонд в желудок; путем медиальной лапаротомии проводят массаж желудка и промывают его через зонд. В самых тяжелых случаях проводят гастротомию (открытие желудка) для мануального освобождения от содержимого.

После лечения лошадь должна голодать не менее 24 часов. Затем ее кормят маленькими порциями легкоусвояемой жидкой пищи. В связи с опасностью развития ламинита профилактически дают нестероидные противовоспалительные вещества (флюниксин) и антикоагулянты (гепарин). На передние копыта накладывают гипс, поднимающий пяточную часть копыта. Если ламинит уже развился, заболевшим животным каждые 6 часов дают ацепромазин (периферический вазодилататор) или, в течение нескольких суток, нитроглицерин для уменьшения системной гипертензии²⁸⁵.

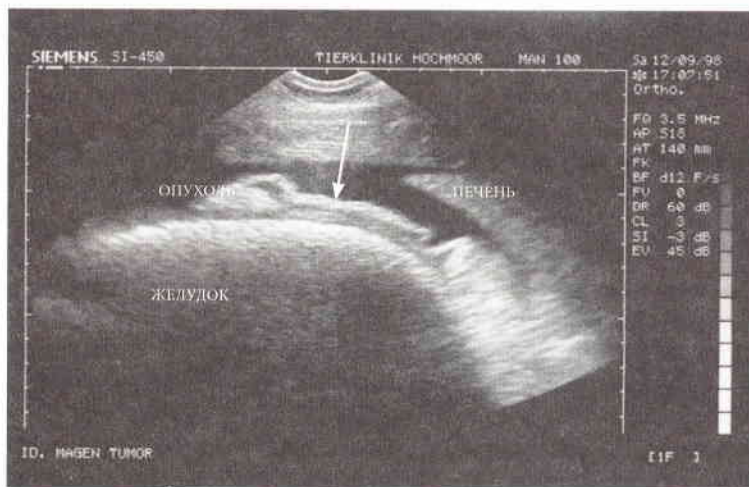
При вторичном расширении желудка необходимо хирургическое лечение первичного заболевания тонкого кишечника. Лечение хронического расширения желудка часто безнадежно: можно проводить хирургическое промывание желудка, но через несколько дней патология повторяется вследствие нарушения регуляции моторики желудка. Таких животных длительно кормят маленькими порциями, вводят каждый час допамин – 2-рецепторный антагонист – метаклопрамид (церукал в дозе 0,04 мг/кг) для стимуляции перистальтики желудка, пилоруса и проксимальной части кишечника⁵¹. Этот препарат дают только после опорожнения желудка, иначе может произойти его разрыв.

6.4. Опухоли желудка – *Neoplasiae ventriculi*

Этиология и патогенез. Опухоли желудка чаще всего встречаются у лошадей старше 15 лет. Причина заболевания неизвестна; примерно в 95% случаев это карцинома плоского клеточного эпителия. Чаще всего опухоль располагается на слизистой оболочке безжелезистой части желудка. Опухоли железистой части встречаются редко; как правило, это лейомиомы и лимфосаркомы³⁰⁵. Размеры опухолей варьируются от небольших (с куриное яйцо) до превышающих размер футбольного мяча. Часто они дают метастазы – в первую очередь в селезенке, брыжейке и диафрагме.



Илл. 6.3. Карцинома в желудке лошади (снимок при гастроскопии)



Илл. 6.4. Ультразвуковой снимок опухоли желудка лошади

Симптомы и диагноз. Больные животные теряют аппетит и худеют. Лошади часто показывают слабые приступы колик, иногда могут быть слишком пассивными и неспособными к физической нагрузке. Они часто имеют слабую гипохромную анемию, гиперкальцемию, гипопроотеинемия и периодическое повышение температуры. При зондировании зонд невозможно полностью ввести в желудок. Точный диагноз можно поставить с помощью гастроскопии (илл. 6.3). Если опухоль располагается на серозной оболочке желудка, диагноз можно поставить посредством ультразвукового исследования брюшной полости с ее левой стороны (илл. 6.4).

Лечение. Эффективного лечения данного заболевания не существует в связи с трудностью оперативного доступа к желудку в брюшной полости лошади. По этой причине лошадей с опухолью желудка подвергают эвтаназии.

6.5. Разрыв желудка – *Ruptura ventriculi*

Этиология и патогенез. Разрыв желудка часто происходит у лошадей вследствие острого или хронического расширения, закупорки или язвы желудка³⁰⁵. Иногда встречается идиопатический разрыв желудка с неясной этиологией, особенно у старых лошадей³⁵. Разрыв желудка может быть полным и частичным. Чаще всего разрыв происходит по большой кривизне желудка. Он протекает в две фазы: начинается с серозной оболочки, а затем переходит на мышечную и слизистую оболочки желудка. Вследствие контаминирования брюшной полости желудочным содержимым развивается острый некурабельный перитонит.

Симптомы и диагноз. Лошади после сильного приступа колик резко успокаиваются. При этом они апатичны, аноректичны, депрессивны и гипотермичны (36–37 °C). Наблюдается обильное потоотделение, проявляются симптомы прогрессирующего гиповолемического и эндотоксического шока. Резко повышается частота сердечных сокращений и дыхания, увеличивается время наполнения капилляров кровью и гематокрит (более 0,50 л/л). Развивается сильный метаболический ацидоз, гипохлоремия, концентрация белков в плазме крови прогрессивно снижается¹⁹³. При ректальном исследовании обнаруживается большое количество перитонеальной жидкости с примесью желудочного содержимого. Точный диагноз ставят пункцией брюшной полости, при которой

получают перитонеальную жидкость с примесью желудочного содержимого.

Лечение. Полный разрыв желудка неизлечим в связи с быстрым развитием острого перитонита, поэтому животных усыпляют. В том случае, если произошел разрыв только серозной оболочки, возможно хирургическое сшивание данного участка³².

6.6. Спазм пилоруса – *Stenosis pylori*

Этиология и патогенез. Это очень редкое заболевание, встречающееся в первую очередь у новорожденных жеребят²¹. Развивается из-за врожденной гипертрофии и сужения мускулатуры пилоруса и как следствие приобретенного гастрита, язвы желудка, острого расширения или опухоли.

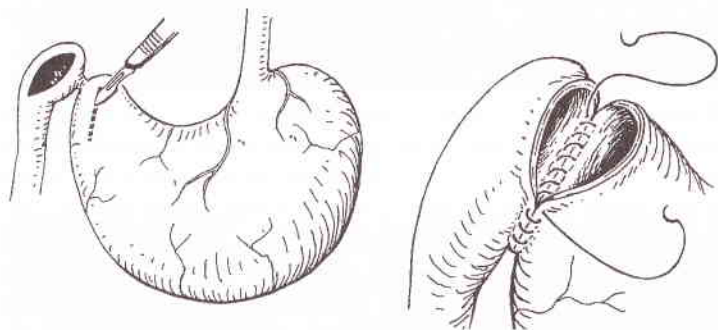


Рис. 6.2. Схема хирургического лечения при спазме пилоруса у жеребят

Симптомы и диагноз. У жеребят наблюдают сильные приступы колик; усилена саливация, скрежетание зубами, желудочный рефлюкс с повышенной кислотностью. Дача спазмолитических средств вызывает временное ослабление приступа колик. Диагноз подтверждают с помощью рентгеноконтрастного исследования или диагностической лапаротомии.

Лечение. Рекомендуется хирургическое лечение. При выраженной гипертрофии пилоруса делается частичное иссечение мышечной части пилоруса – пилорусмиотомия. Под общей анестезией проводится надраз серозной оболочки и мышечной части пилоруса животного⁴⁸. При выраженном сужении пилоруса можно создать

новое отверстие и анастомоз между желудком и пилорусом (рис. 6.2). Хирургический доступ для этой операции у взрослых лошадей чрезвычайно затруднен⁷.

6.7. Болезни двенадцатиперстной кишки

Болезни двенадцатиперстной кишки очень редко встречаются у лошадей: частота заболевания составляет менее 0,05% от всех заболеваний с симптомами колик²⁰. Чаще всего встречается расширение (дилатация) и язва двенадцатиперстной кишки⁶. Крайне редко встречаются закупорка и заворот нисходящей части двенадцатиперстной кишки (*torzio pars descendens duodeni*).

6.7.1. Расширение двенадцатиперстной кишки – *Dilatatio duodeni*

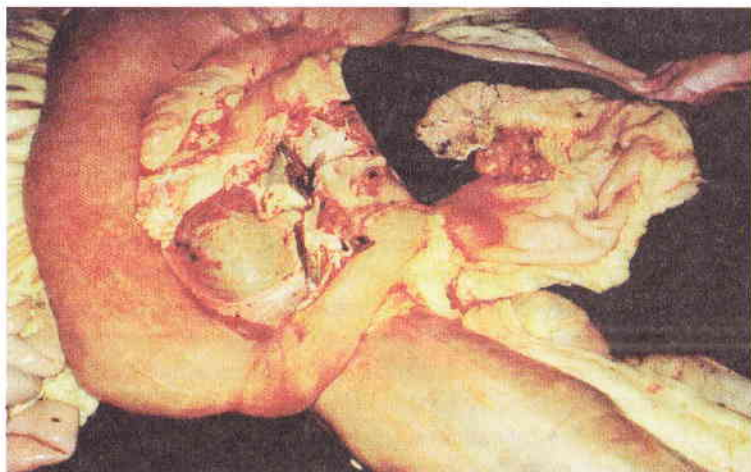
Этиология и патогенез. Причина заболевания неизвестна. Расширенная часть двенадцатиперстной кишки может достигать до 20 см в диаметре (при норме 3–4 см). Патогистологическим исследованием на стенке двенадцатиперстной кишки обнаруживают недоразвитие (гипоганглиоз) или полное отсутствие (аганглиоз) ганглионарных клеток межмышечного (ауэрбахова) и подслизистого (мейснерова) сплетения, ответственных за моторику стенки двенадцатиперстной кишки¹⁶³. Участок кишки, лишенный ганглиев, находится в состоянии спастического сокращения, в результате чего вышерасположенные участки кишечника гипертрофируются и расширяются (илл. 6.3). Прохождение пищевых масс по двенадцатиперстной кишке затруднено, вследствие чего развивается хроническое расширение и закупорка желудка.

Симптомы и диагноз. Животные страдают слабыми хроническими коликами. Иногда ректально в правой краниальной части брюшной полости можно пальпировать двенадцатиперстную кишку, наполненную газом. Точный диагноз ставят при диагностической лапаротомии.

Лечение. Не существует адекватного способа лечения заболевания.

6.7.2. Язва двенадцатиперстной кишки – *Ulcus duodeni*

Этиология и патогенез. Язва двенадцатиперстной кишки встречается обычно как вторичное заболевание вследствие непроходимости или заболевания проксимальной части тощей кишки или



Илл. 6.3. Расширение двенадцатиперстной кишки лошади

запущенной язвы желудка⁶. Развивается дуоденальный шрам, что влечет за собой затруднение эвакуации кормовых масс²⁰. Иногда происходит разрыв стенки двенадцатиперстной кишки.

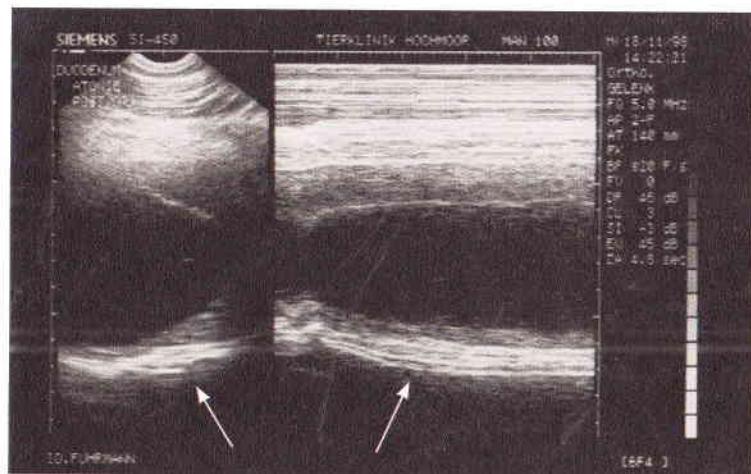
Симптомы и лечение. Сходны с таковыми при язве желудка.

7. Заболевания тощей и подвздошной кишок

7.1. Воспаление проксимальной части тонкого кишечника – *Gastroduodenojejunitis*

Этиология и патогенез. Воспаление проксимальной части тонкого кишечника (гастродуоденоjejунит, энтерит проксимального отдела) – тяжелое катаральное воспаление желудка, двенадцатиперстной и проксимальной части тощей кишки. Заболеванию подвержены лошади всех пород и возрастов. В первую очередь развивается вследствие воздействия сильных стрессовых факторов (транспортировка, операция), неправильного кормления (высокий процент концентратов) или заворота брыжейки, сопровождающегося снижением или остановкой кровообращения этой части желудочно-кишечного тракта. Заболевание может развиваться вследствие и других заболеваний тонкого отдела кишечника (закупорка, заворот, ущемление). Часто сопровождается бактериальной инфекцией (сальмонеллез, клостридиоз), что связано со снижением иммунного статуса организма и возникновением благоприятных условий для развития патогенных бактерий¹⁶. При заболевании происходит быстрый выброс и резорбция эндотоксинов. В поврежденной части кишки происходит сильное воспаление, которое хорошо заметно на серозной оболочке. Пораженная часть кишки иктерична, утолщена, происходят экхимозные и питехиальные кровоизлияния. Моторика патологического участка нарушена, наблюдают ретроградное движение кишечного содержимого и появление желудочного рефлюкса.

Симптомы и диагноз. Основной симптом заболевания – кислотный (рН 3–6) желудочный рефлюкс, который может нарастать до 30 литров за несколько часов. Болевые приступы умеренной силы, временно проходящие после зондирования и опорожнения желудка. Ректально пальпируется метеоризм тонкой кишки и каудальный изгиб двенадцатиперстной кишки из-за отека стенки кишечника. Клинические и лабораторные показатели указывают на эндотоксемический шок. Наблюдается повышение температуры, учащение сокращений сердца, повышение гематокрита, гипокаль-



Илл. 7.1. Ультразвуковой снимок брюшной полости при гастродуоденоэоните лошади.

Наблюдается отёк стенки двенадцатиперстной кишки

цемя, увеличение времени наполнения капилляров и увеличение содержания лактата в сыворотке.

В начале заболевания развивается метаболический алкалоз (в связи с секрецией ионов хлора в желудке), который потом из-за дегидратации и плохой тканевой перфузии переходит в метаболический ацидоз. Характерно, что при пункции брюшной полости абдоминальная жидкость часто содержит сильно повышенную концентрацию белков (более 30 г/л) с почти нормальным числом лейкоцитов. Иногда с помощью ультразвукового исследования брюшной полости можно обнаружить расширение и отек стенки двенадцатиперстной кишки (илл. 7.1).

Лечение. В тяжелых случаях с сильными симптомами колик, длящимися долгое время, рекомендуется оперативное лечение. Существует три метода хирургического лечения. Первый – медиальная лапаротомия и массаж тощей кишки в каудальном направлении. При этом происходит декомпрессия содержимого и раздражение кишечных рецепторов, ответственных за перистальтику. Второй метод – формирование анастомоза между двенадцатиперстной

и слепой кишкой (дуоденоцекостомия) по методике Хускампа¹⁵⁷. При этом кишечное содержимое частично проходит через тощую кишку, а частично попадает сразу в слепую кишку, благодаря чему происходит уменьшение нагрузки на поврежденную часть кишечника. Третий метод – формирование анастомоза между желудком и тощей кишкой – гастроеюностомия¹²⁵.

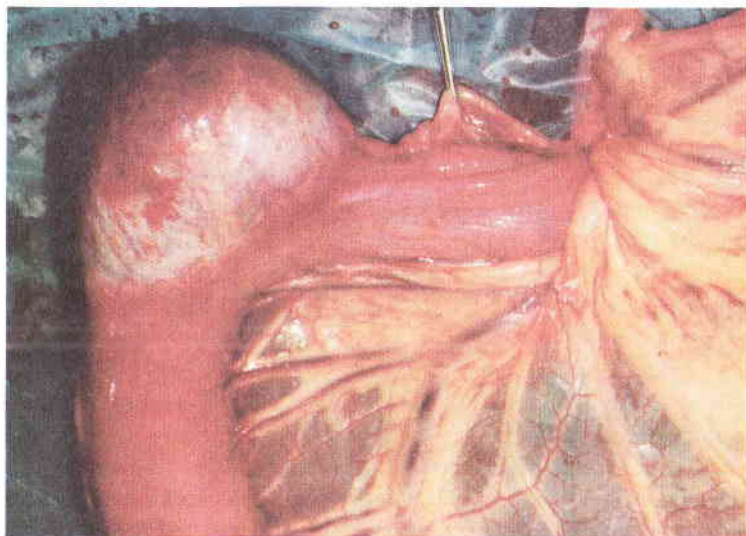
Новые исследования показывают, что медикаментозное лечение дает более высокий процент выживаемости по сравнению с хирургическим методом³¹³. Медикаментозное лечение включает в себя инфузионную терапию физиологическим раствором и гидрокарбонатом, применение антибиотиков широкого спектра действия (гентамицин, ампицилин) и декомпрессию желудка – зондирование с извлечением желудочного содержимого каждые 3–4 часа. Нужно при этом давать препараты, которые стимулируют перистальтику двенадцатиперстной кишки и проксимальной части тощей кишки (метоклопрамид 0,04 мг/кг в час, домперидон 1,1 мг/кг каждые 8 часов перорально)¹⁹⁶. Показано также и применение нестероидных противовоспалительных средств (флюниксин 1,0 мг/кг) и антикоагулянтов (гепарин 60 МЕ/кг).

Процесс лечения тяжелый, прогноз неблагоприятный. Вследствие воспаления из-за резорбции большого количества эндотоксинов часто развивается острый асептический пододерматит (ламинит), колит, плевропневмония и повреждение печени⁵⁸.

7.2. Закупорка подвздошной кишки – *Obstipatio ilei*

Этиология и патогенез. Закупорка подвздошной кишки – наиболее часто встречающееся (5–20%) заболевание тонкого отдела кишечника¹⁶⁴. Заболевают лошади всех возрастов и пород. Причиной заболевания в большинстве случаев является грубая пища плохого качества (солома), недостаточное пережевывание пищи (из-за заболевания зубов), недостаток воды, паразитарные инфекции (*Anoplocephala perfoliata*, *Parascaris equorum*, *Strongylus vulgaris*), нарушение иннервации мускулатуры стенки кишечника и врожденные аномалии кишки, например девертикул Мецкелова (илл. 7.2)^{193, 261}.

Часто вследствие длительной закупорки или нарушения иннервации кишки развивается гипертрофия мышечного слоя или полное утолщение стенки подвздошной кишки (илл. 7.3)²⁰⁰.



Илл. 7.2. Закупорка подвздошной кишки лошади при наличии дивертикула Мецкелова.

Стенка подвздошной кишки частично некротична и ишемична



Илл. 7.3. Гипертрофия мышечного слоя подвздошной кишки

Симптомы и диагноз. В начале закупорки симптомы заболевания слабо выражены. Клинические и лабораторные параметры долго остаются в границах нормы, за исключением повышения концентрации белков плазмы крови¹⁹³. Лошади показывают слабые симптомы колик, перистальтика кишечника первые 2–6 часов усилена, а затем полностью останавливается, так что отсутствует даже илеоцекальный перистальтический шум. Со временем развивается расширение престенотической части кишечника, животное проявляет симптомы сильной боли. Затем наблюдают возврат кишечного содержимого в желудок (рефлюкс). Это происходит медленно, примерно после 10–12 часов от начала закупорки, так как физиологическая секреция в тонком кишечнике составляет 3–6 л/час при объеме тонкой кишки 45–60 литров и длине 20–25 метров. Желудочное содержимое щелочное (рН более 8). В этой фазе заболевания ректально пальпируется тонкий кишечник, наполненный газом и жидкостью. Иногда в правом нижнем квадрате брюшной полости пальпируется и закупорка подвздошной кишки с выраженной илеоцекальной складкой. Диагноз заболевания можно в этом случае подтвердить и ультразвуковым исследованием брюшной полости, особенно при выраженном утолщении стенки подвздошной кишки (илл. 7.4).

Лечение. Существуют консервативные и оперативные методы лечения закупорки подвздошной кишки. Консервативно можно лечить только легкие формы заболевания. Терапия включает в себя применение спазмолитиков (бускопан, но-шпа каждые 30 минут) с одновременным проведением инфузионной терапии физиологическим раствором (6–8 литров в час в течение 5–6 часов)¹³⁸. Цель инфузионной терапии – вызвать временную гиперволемию и гипопроотеинемию с последующей трансудацией жидкости в просвет кишечника⁴⁷. Одновременно проводят зондирование желудка каждые 3–4 часа для предупреждения вторичного расширения желудка. Можно также давать слабительные средства (вазелиновое масло), кроме тех случаев, когда наблюдается обильный рефлюкс желудка.

В случае, если консервативные меры не приводят к улучшению, возможно оперативное лечение; это же рекомендуется и при сильном беспокойстве животного⁹³. Проводится медиальная лапаротомия, причем делают экстралюминальный массаж с продвижением со-



Илл. 7.4. Ультразвуковой снимок брюшной полости при гипертрофии мышечного слоя подвздошной кишки

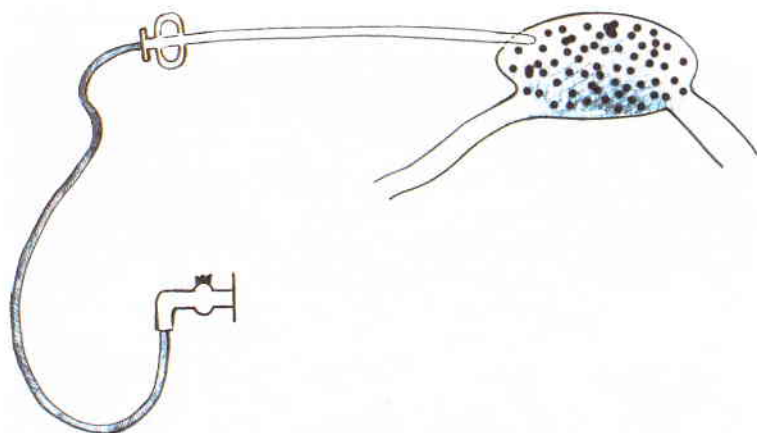


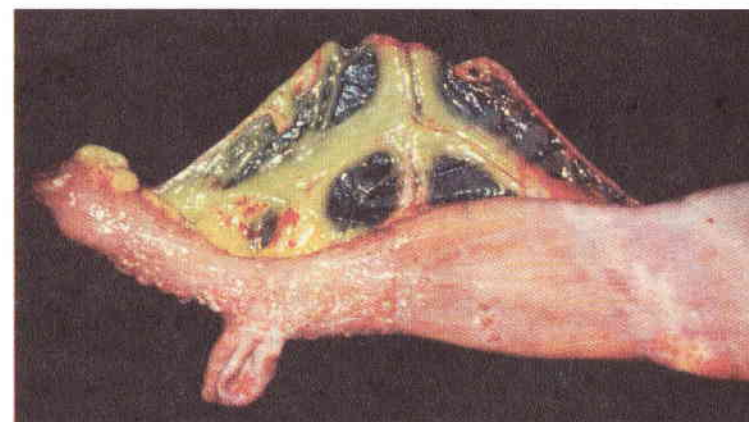
Рис. 7.1. Схема использования металлического зонда при оперативном лечении закупорки подвздошной кишки

держимого по направлению к слепой кишке¹³⁹. В случае закупорки на большом протяжении кишки применяют при операции металлический зонд диаметром 4 мм по методу Хускампа (рис. 7.1)⁸³. При этом в строго асептических условиях делают небольшой полный надрез стенки подвздошной кишки и вводят в него один конец зонда. К другому концу присоединяется шланг, по которому медленно подается вода. Происходит разжижение закупорки, и она с помощью массажа продвигается в слепую кишку. После промывания хирургически закрывается надрез на подвздошной кишке.

Прогноз закупорки подвздошной кишки благоприятный: выздоравливает до 90% больных. В случае развития некроза стенки подвздошной кишки рекомендуется после устранения закупорки сделать анастомоз между тощей и слепой кишкой¹⁶⁴.

7.2.1. Дивертикул Мецкелова – *Diverticulum Meckelii*

Этиология и патогенез. Дивертикул Мецкелова – очень редко встречающееся врожденное заболевание кишечника. Характеризуется антимезентериальным расширением подвздошной кишки в направлении пупочной части. Развивается вследствие того, что омфаломезентериальный канал, который в эмбриональный период связывает желточный мешок с примитивной кишкой, остается незакрытым⁶⁹. Дивертикул Мецкелова имеет структуру, идентич-



Илл. 7.5. Дивертикул Мецкелова у лошади

ную нормальной кишечной стенке (илл. 7.5). В этом расширении скапливается содержимое кишечника, что может впоследствии привести к закупорке подвздошной кишки. Иногда этот процесс идет очень долго и может проявиться у лошади старше четырех лет. В редких случаях вследствие дивертикула развивается заворот тощей кишки.

Симптомы и лечение. Сходны с описанием при закупорке подвздошной кишки.

7.3. Закупорка тощей кишки – *Obstipatio jejuni*

Этиология и патогенез. Закупорка тощей кишки – редкое заболевание лошадей²⁵⁹. В зависимости от причины различают первичную и вторичную закупорку тощей кишки. Первичная закупорка характеризуется скоплением содержимого в этом отделе и не сопровождается другими патоанатомическими изменениями. При этом заболевании наблюдается классическая картина обструктивного илеуса кишечника³²⁶. Вторичная закупорка развивается вследствие циркулярного стеноза стенки тощей кишки, опухоли, абсцесса, гематомы, ишемического некроза и тромбоза сосудов. Часто закупорку тощей кишки вызывает паразитарная инвазия



Илл. 7.6. Закупорка тощей кишки лошади вследствие паразитарной инвазии – *Parascaris equorum*

нематодами подотряда *Ascaridata* – *Parascaris equorum* (илл. 7.6). Особенно часто это наблюдается после дегельминтизации, когда в короткий промежуток времени большое количество мертвых паразитов попадает в просвет кишки.

Симптомы и диагноз. Закупорка тощей кишки сопровождается коликами умеренной степени. Клинические и лабораторные параметры сходны с таковыми при закупорке подвздошной кишки. Диагноз иногда можно поставить с помощью ректального исследования. При этом пальпируются части тощей кишки, наполненные газом и кишечным содержимым.

Лечение. Закупорку тощей кишки лечат консервативным и оперативным путем. Консервативная терапия включает в себя применение спазмолитиков и анальгетиков при одновременной инфузии физиологических растворов⁴⁹ (6–8 литров в час в течение 5–6 часов). В случае, если консервативные меры не приводят к улучшению, возможно оперативное лечение. Проводится медиальная лапаротомия, причем делают экстралюминальный массаж с продвижением содержимого по направлению к подвздошной и слепой кишке.

7.4. Функциональный паралич тонкого кишечника – паралитический илеус

Этиология и патогенез. Паралитический илеус – это адинамичное, не перистальтическое состояние, характеризующееся параличом части или всего тонкого кишечника, в первую очередь тощей кишки. Как первичное заболевание встречается редко; чаще – как вторичное, после хирургических вмешательств по поводу странгуляционных заболеваний тонкого кишечника (послеоперативный паралич кишки)⁹¹. Частота возникновения паралитического илеуса после операций на тонком кишечнике – от 15 до 27%^{87, 153, 263}. Характеризуется потерей координации функций между тремя автономными центрами (*pacemaker*) кишечного тракта, которые регулируют сокращение и расслабление кишечной стенки. В зависимости от причины возникновения различают два вида паралитического илеуса.

Первый – идеопатический, или допаминэргический паралитический илеус, который возникает вследствие наркоза, хирургического вмешательства, боли, метеоризма кишечника¹¹⁹. При этом происходит стимуляция спинальных и периферических рефлекторных

окончаний симпатической нервной системы и усиленный выброс катехоламинов в кровь (адреналин, норадреналин, допамин), которые блокируют рецепторы стенки кишечника, ответственные за перистальтику. Происходит также ингибция парасимпатической нервной системы.

Второй вид – эндотоксический паралитический илеус. Различные заболевания кишечника приводят к высвобождению и резорбции эндотоксинов кишечных бактерий, которые прямо или опосредованно через простагландины, NO (моноксид азота) и фактор некроза опухоли нарушают моторику кишечника. Часто наблюдают смешанную форму допаминэргического и эндотоксического илеуса¹⁹³. Усугубляют паралитический илеус локальный перитонит, электролитный дисбаланс (гиперкалемия, гипокальцемия), гипоксия кишечной стенки и особенно реперфузионное повреждение.

По данным наших исследований, особенно часто паралитический илеус развивается после резекции части кишки с наложением анастомоза, усиленного метеоризма тонкого кишечника и продолжительной анестезии для проведения хирургической операции¹⁹⁶. Это связано с ингибирующим моторику кишечника действием наркотических веществ. Дополнительное повреждение связано с манипуляциями на кишечнике во время операции, в ходе которых на органы воздействует холодный воздух и растворы для промывания.

Симптомы и диагноз. Вследствие непроходимости тонкого отдела кишечника происходит скопление газов, которое можно пальпировать при ректальном исследовании. Не слышны перистальтические шумы. Вследствие прекращения моторики и эвакуации кишечного содержимого, а также усиленной кишечной секреции происходит скопление и обратное движение содержимого. Происходит вторичное расширение желудка, наблюдается рефлюкс. При этом pH полученного желудочного содержимого щелочной, что свидетельствует о том, что оно вернулось из кишечника. Клинические и лабораторные параметры в большинстве случаев в границах нормы, за исключением слабого повышения гематокрита и белков как симптома небольшой дегидратации организма. Животные показывают слабые симптомы колик, которые прекращаются после зондирования и опорожнения желудка.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение предполагает применение лекарств, сти-

мулирующих перистальтику кишечника. Чаще всего применяются антихолинэстеразные препараты, такие как неостигмин (прозерин в дозе 0,02 мг/кг в час п/к). Эти препараты стимулируют в первую очередь моторику толстой кишки и частично дистальной части тонкого отдела кишечника (подвздошную кишку). Неостигмин имеет антагонистический эффект на моторику желудка и замедляет эвакуацию его содержимого⁸. Ранее применяли препарат цисаприд в дозе 0,1 мг/кг каждые 8 часов с целью стимуляции выброса ацетилхолина на постсинаптические нервные окончания. Однако, как показали последние исследования, его действие недостаточно эффективно¹⁹⁶.

В терапии паралитического илеуса также применяют допамин – 2-рецепторный антагонист – метаклопрамида гидрохлорид (церукал в дозе 0,04 мг/кг/час в/в или п/к). Этот препарат в первую очередь стимулирует перистальтику желудка, двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки²⁹. Метаклопрамид дополнительно усиливает выброс ацетилхолина на постсинаптические нервные окончания и sensibilизирует мускариновые рецепторы гладкой мускулатуры кишечника. Схожее положительное действие имеет и другой допаминовый антагонист – домперидон в дозе 1 мг/кг перорально каждые 6–8 часов.

В лечении паралитического илеуса лошадей также можно применить антибиотик эритромицин и препараты, которые стимулируют серотониновые 5-HT рецепторы (тегасерод)²⁰¹. Хорошее действие показывают и препараты, которые блокируют потенциалзависимые натриевые каналы (лидокаин в дозе 1,3 мг/кг)³⁰⁶. По нашим новым данным, самая эффективная терапия паралитического илеуса – комбинация неостигмина, метоклопрамида и домперидона. Сначала прозерин и церукал дают поочередно каждый час, домперидон – каждые 6 часов в указанных дозах¹⁹⁶.

Кроме препаратов, стимулирующих моторику кишечника, применяют дополнительно парентеральное питание в течение 24–48 часов после операции. Животным вводят внутривенно глюкозу и электролитные растворы, обязательно проводят назогастральную декомпрессию – зондирование желудка каждые 3–4 часа.

Хирургическое лечение заключается в релапаротомии (повторной операции), при которой проводят массаж всех отделов тонкой кишки по направлению к слепой кишке²¹¹. Посредством массажа

достигают временного освобождения тонкой кишки от содержимого и раздражают рецепторы для стимуляции перистальтики.

Прогноз зависит от первоначального заболевания и проведенной терапии. Длительное время смертность при этом заболевании составляла от 30 до 50%, но благодаря разработке комбинации препаратов для стимуляции перистальтики сейчас выживает до 94% лошадей¹⁹⁶. По данным наших исследований, в целях предотвращения развития паралитического илеуса у лошадей во время операций на кишечнике показано промывание толстой кишки и постоперативный лаваж брюшной полости¹⁹⁴.

7.5. Заворот с образованием узла на тонком кишечнике – *Volvulus jejuni*

Этиология и патогенез. Запутывание части тонкой кишки чаще всего становится причиной колик у жеребят (60% от всех колик)⁴⁸. Очень редко заболевание встречается у старых лошадей. Заворот происходит при перекручивании кишечника вокруг брыжейки более чем на 180 градусов (рис. 7.2).

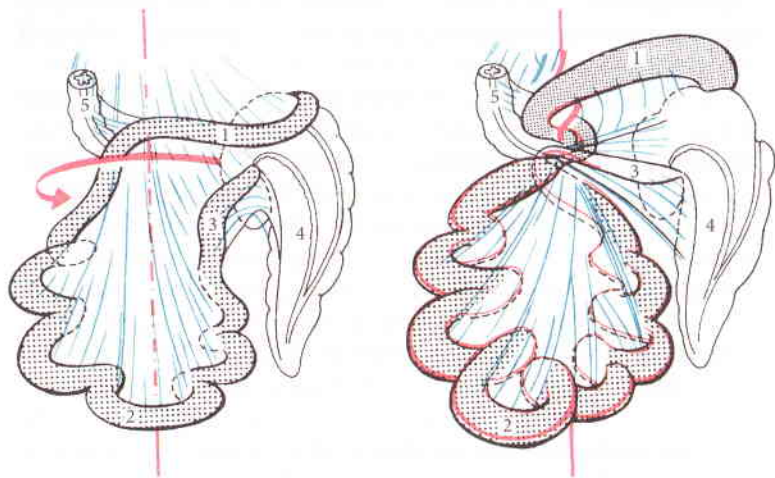


Рис. 7.2. Схема запутывания тонкой кишки вокруг брыжейки

1 – двенадцатиперстная кишка; 2 – тощая кишка; 3 – подвздошная кишка; 4 – слепая кишка; 5 – нисходящая (малая) ободочная кишка.

Причины заболевания до сих пор неизвестны. Предполагают, что из-за неравномерного распределения кишечного содержимого и газов в тонком кишечнике часть брыжейки натягивается⁸³. У жеребят раннего возраста в норме наблюдается усиленная перистальтика, из-за чего иногда происходит перекармливание частей кишечника



Илл. 7.7. Узел из петель кишечника лошади

и их закручивание в спираль. Нарушение проходимости влечет за собой скопление газов, растяжение стенок кишечника и усугубление повреждения других частей кишечника. Чаще всего наблюдается заворот каудальной части тощей кишки и подвздошной кишки в связи с анатомическими особенностями строения брыжейки в этом отделе (более длинная, чем в других местах). Иногда образуется узел из петель кишечника – *volvulus nodosus* (илл. 7.7)²⁹⁹. Особенно часто это происходит в каудальной части тощей и подвздошной кишок, причем заворот сопровождается разрывом части брыжейки¹⁶¹ (рис. 7.3).

Запутывание части тонкой кишки с формированием узла вызывает патофизиологические изменения, которые сопровождают

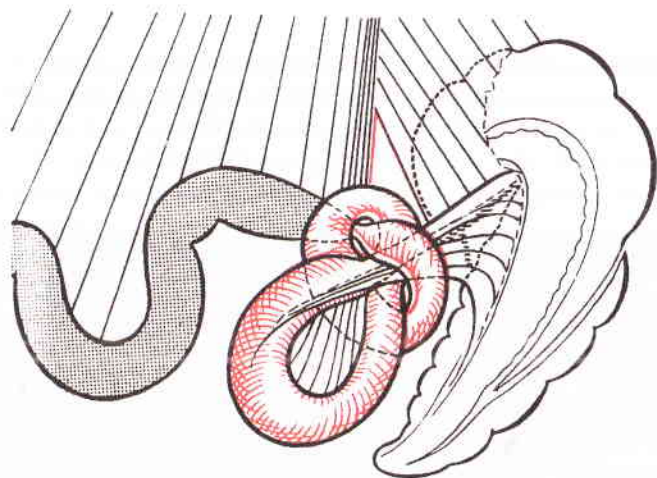


Рис. 7.3. Схема запутывания и формирования узла из петель кишечника лошади



Илл. 7.8. Ультразвуковой снимок брюшной полости при запутывании тонкой кишки

странгуляционную форму илеуса⁹⁹. Характеризуется наряду с быстрым развитием эндотоксического шока сильными болевыми приступами.

Симптомы и диагноз. Чаще всего заболевают жеребята в возрасте до 8 месяцев. Выражены симптомы колик, не снимаемые даже сильными анальгетиками и спазмолитиками. Наблюдают повышение частоты сердечных сокращений (более 100 уд/мин), повышение гематокрита, снижение концентрации белков плазмы и метаболический ацидоз. При зондировании желудка часто наблюдают рефлюкс (рН желудочного содержимого более 7). Ректальное исследование невозможно у жеребят, поэтому проводят ультразвуковое исследование. Наблюдают части тонкого кишечника, наполненные газом и жидкостью (илл. 7.8).

Лечение. Проводится хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии⁴⁸. Необходимо при этом осторожно распутать узел из петель кишечника, предварительно изучив направление петель. Если от начала заболевания до операции прошло более 5 часов, наблюдается некроз стенки перекрученной части кишечника. При этом проводят резекцию некротизированной части с наложением анастомоза (еюноцекостомия)⁹⁵.

7.6. Запутывание тонкой кишки липомой – *Lipoma pendulans*

Этиология и патогенез. Липома на брыжейке (*lipoma*; греч. *lipos* – жир + *oma*; син.: жировик) – очень часто встречающаяся доброкачественная опухоль у старых лошадей. Опухоль имеет мягкую консистенцию; она медленно растущая, безболезненная и легкоподвижная (благодаря ножке длиной до 60 см). Иногда, в первую очередь у лошадей старше 14 лет, происходит запутывание части тонкой кишки с участием ножки липомы, так что формируется узел на кишке (рис. 7.4).

В ходе многих исследований выяснено, что запутывание тонкой кишки с участием ножки липомы – это самая частая причина колик у старых лошадей^{2, 260}. Липома чаще обнаруживается у лошадей мелких пород (пони, хафлингера, арабская, скандинавская, шетлендская и другие миниатюрные породы лошадей)⁹⁷. У молодых лошадей и жеребят это заболевание не встречается.

При запутывании тонкой кишки с участием ножки липомы

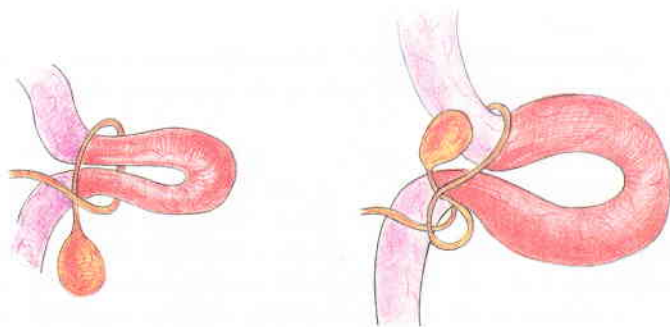


Рис. 7.4. Схема запутывания тонкой кишки лошади с участием ножки липомы



Илл. 7.9. Запутывание тонкой кишки с участием ножки липомы

Стенка странгуляционной части тощей кишки некротична

прекращается проходимость и кровообращение в патологическом участке и наблюдается некроз стенки кишки (илл. 7.9). Развивается типичная картина странгуляционного илеуса.

Симптомы и диагноз. У лошади внезапно проявляются сильные колики с симптомами прогрессивного эндотоксического шока. Клинические и лабораторные параметры сильно отклоняются от нормы; наблюдают учащение частоты сердечных сокращений, повышение гематокрита и ацидоз крови. При зондировании обязательно наблюдается обильный щелочной желудочной рефлюкс (рН желудочного содержимого более 8). Ректальным исследованием пальпируются части тонкого кишечника, наполненные газом. Иногда можно пальпировать и липому на брыжейке.

Лечение. Обязательно проводят хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии. При этом иссекают ножку липомы, что приводит к освобождению вовлеченной части кишки. Иногда липома находится глубоко в брюшной полости, и ее невозможно вынуть. В этом случае иссечение проводят вслепую специальным хирургическим ножом – так, чтобы не повредить внутренние органы. Поскольку в поврежденной части кишки быстро происходит ишемический некроз (за 3–4 часа), часто необходимо проведение резекции кишки с наложением анастомоза. Послеоперационный период длительный и прогноз осторожный в большинстве случаев, так как это заболевание, как уже говорилось, встречается у старых лошадей¹⁹⁷. Частым осложнением после операции является паралитический илеус¹⁹⁶.

7.7. Внутривнутрибрюшные кишечные грыжи – *Herniae intra – abdominalis*

Смещение и выход части кишки в постоянное анатомическое отверстие, а также в патологическое отверстие внутри брюшной полости называется внутривнутрибрюшной кишечной грыжей. В большинстве случаев при этом невозможно самостоятельное высвобождение кишечника. Образование грыжи сопровождается нарушением проходимости, развитием стаза сосудов, отеком стенки кишечника (то есть наблюдается картина странгуляционного илеуса). Симптомы заболевания зависят от локализации, степени ущемления и в большинстве случаев проявляются сильными коликами. Чаще всего встречаются следующие внутривнутрибрюшные грыжи:

1. Грыжа сальникового отверстия.
2. Связочная грыжа.
3. Грыжа, вызванная спайкой.

4. Брыжеечная грыжа.
5. Оментальная (сальниковая) грыжа.
6. Диафрагмальная грыжа.

7.7.1. Ущемление кишки в сальниковом отверстии – *Hernia foraminis omentalis*

Этиология и патогенез. Ущемление тонкого кишечника в сальниковом отверстии – это самое тяжелое заболевание тонкой кишки, встречающееся в 3–7% от всех заболеваний лошадей с симптомокомплексом колик^{15,314}. В большинстве случаев ущемляется тощая или подвздошная кишка, в очень редких случаях встречается ущемление тазового изгиба ободочной кишки. Сальниковое отверстие – это анатомически нормальное отверстие у многих видов животных

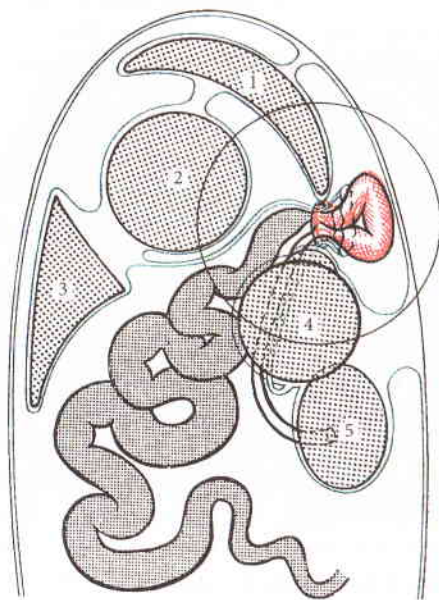


Рис. 7.5. Схема ущемления кишки с медиальной стороны сальникового отверстия

1 – печень; 2 – желудок; 3 – селезёнка; 4 – ободочная кишка; 5 – слепая кишка.

(диаметр 4–12 см, расположено в преддверии сальниковой сумки), но только у лошадей оно вызывает подобную патологию. Ущемление тонкой кишки в сальниковом отверстии может происходить с обеих его сторон. Чаще встречается ущемление слева направо – с медиальной на латеральную сторону (рис. 7.5), при этом происходит разрыв сальника. Реже встречается ущемление справа налево (с латеральной стороны на медиальную) – таких случаев около 5% (рис. 7.6); при этом происходит ущемление части двенадцатиперстной кишки²⁸⁴.

При ущемлении тонкого кишечника в сальниковом отверстии быстро развивается некроз стенки кишки, наблюдается тяжелая картина странгуляционного илеуса. Различают престенотическую, стенотическую и постстенотическую части кишки. Постепенное

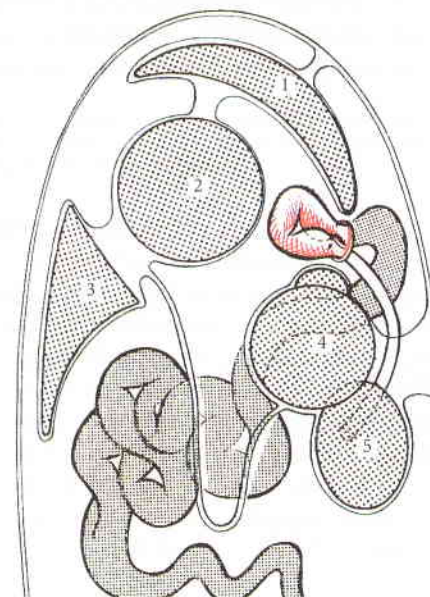


Рис. 7.6. Схема ущемления кишки с латеральной стороны сальникового отверстия

1 – печень; 2 – желудок; 3 – селезёнка; 4 – ободочная кишка; 5 – слепая кишка.

расширение стенотической части (вследствие усиленной продукции газов бактериями) приводит к втягиванию постстенотической части в грыжевые ворота. При этом может ущемляться значительная часть кишечника – до фиксированной в брюшной полости его части (например, краниальная часть подвздошной кишки вблизи входа в слепую кишку). В любом случае ущемленная часть кишки не может самостоятельно освободиться из-за скопления газов и кишечного содержимого. Длина ущемленного участка варьируется от 20 см до 18 метров в зависимости от времени заболевания¹¹.

Ущемление кишки в сальниковом отверстии встречается у всех лошадей, и особенно часто – у старых чистокровных, так как с возрастом развивается атрофия правой доли печени и происходит увеличение диаметра сальникового отверстия. У жеребят заболевание встречается крайне редко. Ущемление в сальниковом отверстии нередко происходит у лошадей с хроническим стрессом и проблемами в поведении (например у «прикусочных» лошадей)¹².

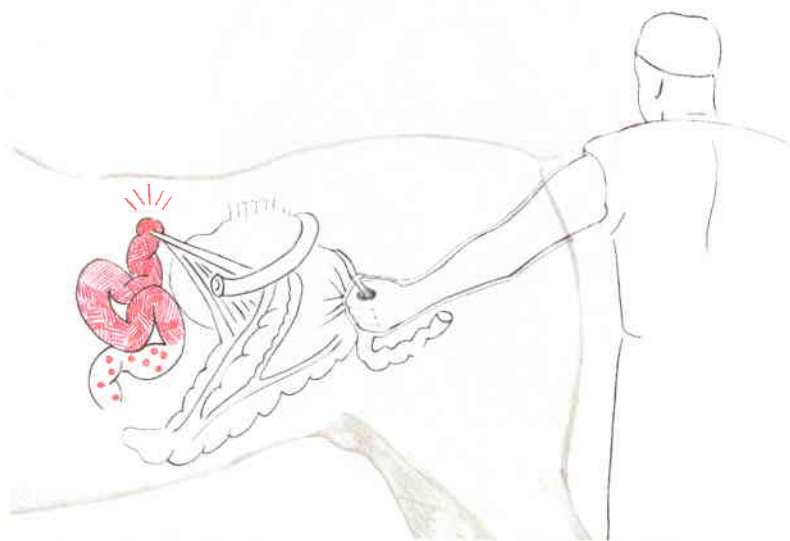


Рис. 7.7. Схема возникновения рефлексорной боли при подтягивании вентральной тени слепой кишки в случае ущемления подвздошной кишки в сальниковом отверстии

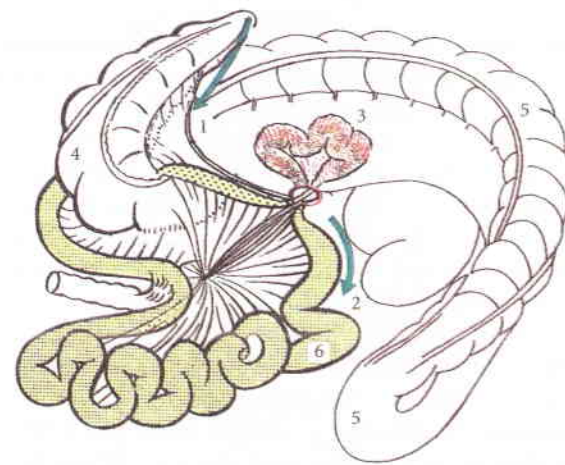


Рис. 7.8. Схема вытягивания ущемленного участка тощей кишки из сальникового отверстия лошади

1 – илео-цекальная связка; 2 – вытягивание ущемленного участка кишки; 3 – ущемленная часть кишки; 4 – слепая кишка; 5 – восходящая ободочная кишка; 6 – престенотическая часть тощей кишки.

Симптомы и диагноз. Наряду с типичной картиной странгуляционного илеуса для заболевания характерна очень сильная боль, которую не снимают большие дозы анальгетиков и седативных препаратов. Помимо сильных колик у животных в начале заболевания наблюдается повышение частоты сердечных сокращений (80–100 уд/мин) при относительно нормальной величине гематокрита¹⁸⁸. В более поздней фазе заболевания происходит повышение гематокрита и времени капиллярного наполнения одновременно со снижением концентрации белков плазмы крови и ее ацидозом. При зондировании желудка обнаруживают обильный желудочный рефлюкс со щелочным рН. Ректальным исследованием пальпируют части кишки, наполненные газом и жидкостью. Характерным при этом исследовании является возникновение рефлексорной боли при подтягивании вентральной тени слепой кишки, особенно в случае ущемления подвздошной кишки (рис. 7.7).

Лечение. Необходимо как можно раньше провести хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии. В первую очередь при операции определяют, какая часть кишки ущемилась. Для

этого сначала находят илео-цекальную связку, а затем, постепенно вынимая подвздошную кишку и каудальную часть тощей кишки, доходят до места ущемления (рис. 7.8). Затем необходимо осторожно высвободить ущемленную часть. Во время вытягивания необходимо быть очень внимательным, чтобы не повредить портальную вену или печеночную артерию, что повлечет за собой внутрибрюшное кровотечение и смерть животного. Для этого медленно вытягивают ущемленный участок кишки в горизонтальном краниальном направлении (в направлении головы).

Поскольку при ущемлении тонкого кишечника в сальниковом отверстии быстро происходит ишемия и некроз стенки кишечника (в течение 2–3 часов), при операции часто бывает необходимо провести резекцию некротизированной части кишки с наложением анастомоза. Прогноз неблагоприятный при несвоевременном оперативном вмешательстве и при ущемлении подвздошной кишки^{92, 117}. Частым послеоперационным осложнением является паралитический илеус и ламинит¹⁹⁶.

7.7.2. Связочные грыжи – *Herniae ligamentose*

Этиология и патогенез. Связочные грыжи – это группа заболеваний, при которых происходит ущемление или странгуляция части тонкой кишки в отверстии разрыва анатомических и патологических брюшных связок. При этом происходит сужение или полное закрытие просвета кишечника и сдавливание кровеносных сосудов стенки кишечника (формируется странгуляционный илеус). Эти заболевания редко встречаются у лошадей всех возрастов (менее 0,05%). Различают следующие формы грыж⁸³:

1. Грыжа желудочно-селезеночной связки (*Hernia ligamenti gastrosplenicis*; рис. 7.9).
2. Грыжа печеночно-желудочной связки (*Hernia ligamenti hepatogastrici*; рис. 7.10).
3. Грыжа складки семяпровода (*Hernia plicae ductus deferentis*; рис. 7.11).
4. Грыжа печеночно-двенадцатиперстной связки (*Hernia ligamenti hepatoduodenalis*).
5. Грыжа широкой маточной связки (*Hernia ligamenti latissimi uteri*).

Симптомы и диагноз. Симптомы сходны с таковыми при остальных формах грыж (сильная боль, увеличение частоты сердечных

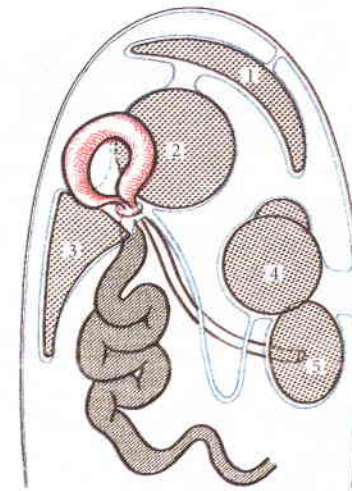


Рис. 7.9. Схема грыжи желудочно-селезеночной связки

1 – печень; 2 – желудок; 3 – селезенка; 4 – ободочная кишка; 5 – слепая кишка.

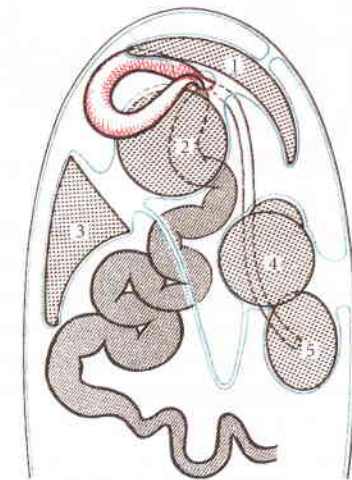


Рис. 7.10. Схема грыжи печеночно-желудочной связки

1 – печень; 2 – желудок; 3 – селезенка; 4 – ободочная кишка; 5 – слепая кишка.

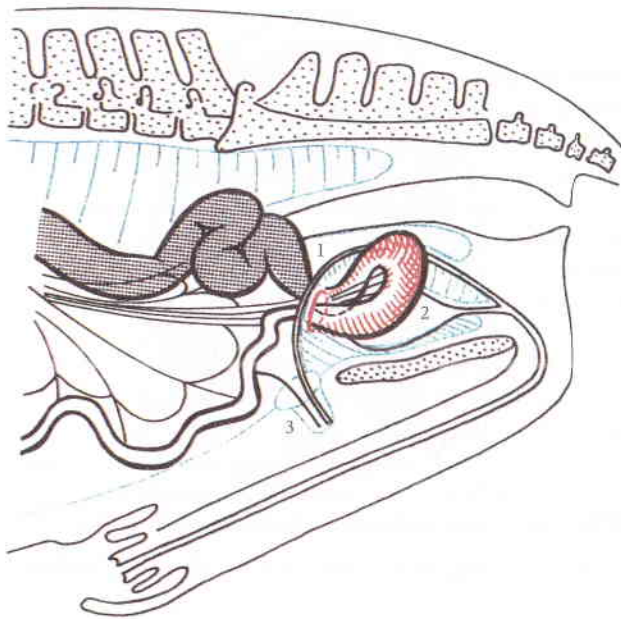


Рис. 7.11. Схема грыжи складки семяпровода

1 – семяпровод; 2 – мочевого пузыря; 3 – семенной канатик после кастрации.

сокращений, повышение гематокрита и времени капиллярного наполнения, ацидоз крови).

Лечение. Нужно быстро провести хирургическое лечение, используя медиальную лапаротомию. Во время операции ущемленную часть тонкой кишки освобождают и при некрозе стенки кишки проводят резекцию с формированием анастомоза. Образовавшиеся разрывы в связках часто невозможно закрыть, поэтому их оставляют открытыми или расширяют еще больше, чтобы кишка при попадании в них могла свободно выйти⁶⁵.

7.7.3. Ущемление кишки, вызванное спайкой – *Hernia pseudoligamentosa*

Этиология и патогенез. Ущемление тонкой кишки, вызванное спайкой или патологической «ложной» связкой (англ. *bryden ileus*), – это частое заболевание лошадей с симптомом колики³²⁶.

Спайка или связка развивается после паразитарных инвазий, локальных перитонитов или по неизвестным причинам. До начала заболевания формируется «ложная» связка до 30 см длиной (лат. *pseudoligamentum*) между двумя участками кишки, или между кишкой и брыжейкой, или между двумя частями брыжейки (рис. 7.12). Эта сформированная спайка часто при этом образует петлю вокруг тонкой кишки, из которой кишка не сможет освободиться. Формируется клиническая картина странгуляционного илеуса тонкого кишечника, что приводит к быстрому развитию тяжелой формы эндотоксического шока.

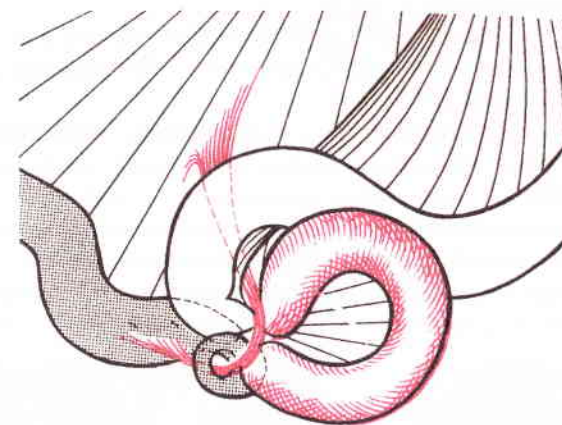


Рис. 7.12. Схема ущемления кишки, вызванного «ложной» связкой

Симптомы и диагноз. Симптомы ущемления кишки, вызванного спайкой, схожи с таковыми при ущемлении кишки в отверстии сальника. Наблюдают сильные колики, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение гематокрита и времени капиллярного наполнения одновременно со снижением концентрации белков плазмы крови и ее ацидозом. При ректальном исследовании можно пальпировать петли тонкого кишечника, заполненные газом, с отеками стенками.

Лечение. Проводится хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии. При этом разрезают патологическую связку или спайку, и кишка освобождается от ущемления¹⁹³. В случае

несвоевременного оперативного вмешательства ущемленная часть кишки подвергается некрозу. В этом случае проводят резекцию пораженного участка с формированием анастомоза.

7.7.4. Брыжеечные грыжи – *Hernia mesenterialis*

Этиология и патогенез. Брыжеечные грыжи – частое заболевание тонкого кишечника у лошадей. Характеризуется разрывом брыжейки, в котором ущемляется часть тонкого, а иногда и толстого кишечника. Разрыв наиболее часто происходит на подвижных частях брыжейки. В зависимости от локализации различают следующие формы брыжеечных грыж⁸³:

1. Грыжа брыжейки тощей кишки (*Hernia mesojejunalis*; рис. 7.13).
2. Грыжа брыжейки двенадцатиперстно-тощей кишки (*Hernia mesoduodenojejunalis*).
3. Грыжа брыжейки подвздошной кишки (*Hernia mesoilealis*).
4. Грыжа брыжейки нисходящей ободочной кишки (*Hernia mesocolica descendens*).
5. Грыжа брыжейки семяпровода (*Hernia mesoductus deferentis*).
6. Грыжа маточной брыжейки (*Hernia mesometrialis*).
7. Грыжа брыжейки восходящей ободочной кишки (*Hernia mesocolica ascendens*; рис. 7.14).

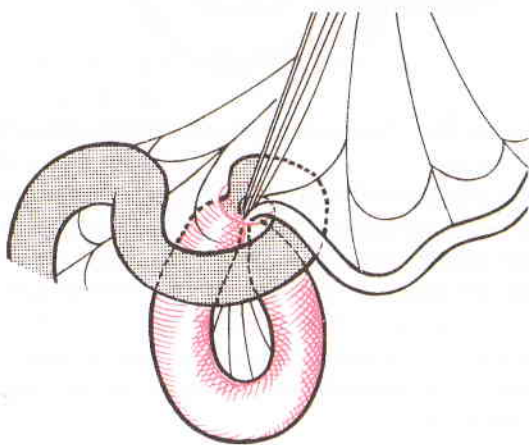


Рис. 7.13. Схема грыжи брыжейки тощей кишки

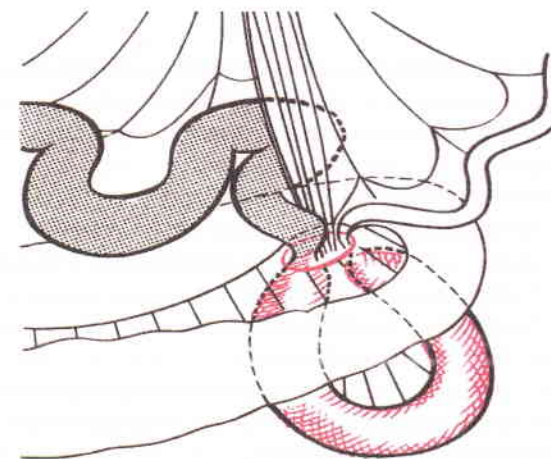


Рис. 7.14. Схема грыжи брыжейки восходящей ободочной кишки

Кроме приобретенного заболевания (разрыва) брыжейки существуют и ее врожденные патологии. Дивертикулярное расширение брыжейки (*hernia mesodiverticularis*) – это редко встречающаяся патология брыжейки, возникающая как следствие врожденной аномалии пупочной артерии или ее брыжейки¹. При этом форми-



Илл. 7.10. Дивертикулярное расширение брыжейки лошади

руется похожее на мешок расширение брыжейки вокруг дистальной части тощей кишки (илл. 7.10). Иногда в этом расширении может ущемиться часть кишки с последующим развитием странгуляционного илеуса.

Симптомы и диагноз. Симптомы брыжеечной грыжи схожи с таковыми при ущемлении кишки в отверстии сальника или при связочной грыже (сильные колики, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение гематокрита, ацидоз крови, желудочный рефлюкс). Ректальным исследованием пальпируют части кишки, наполненные газом и жидкостью.

Лечение. Проводится хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии. При этом освобождается ущемленная часть кишки и зашивается разрыв на брыжейке. В случае некроза стенки кишки необходима резекция пораженного участка с формированием анастомоза.

7.7.5. Грыжа большого сальника – *Hernia omentalis*

Этиология и патогенез. Сальник связывает селезенку, желудок и двенадцатиперстную кишку. Иногда происходят разрывы большого

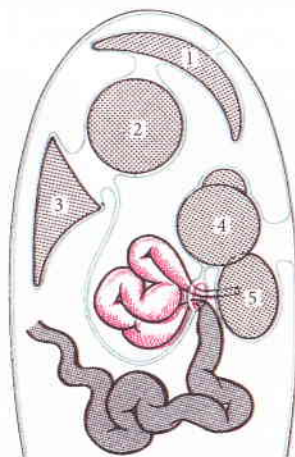


Рис. 7.15. Схема грыжи брыжейки большого сальника

1 – печень; 2 – желудок; 3 – селезенка; 4 – ободочная кишка; 5 – слепая кишка.

сальника, в которых могут ущемиться части кишечника (рис. 7.15). Развивается клиническая картина странгуляционного илеуса, но не такой тяжелой степени, как при брыжеечной грыже или ущемлении кишки в отверстии сальника, поскольку полного прекращения кровоснабжения стенки кишечника не происходит¹⁹³.

Симптомы и диагноз. Наблюдают колики средней степени, увеличение частоты сердечных сокращений, повышение гематокрита и метаболический ацидоз. При ректальном исследовании можно пальпировать петли тонкого кишечника.

Лечение. Проводится хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии. При этом освобождается ущемленная кишка и вырезаются части большого сальника. В случае некроза стенки кишки проводят резекцию пораженного участка с формированием анастомоза.

7.7.6. Диафрагмальная грыжа – *Hernia diaphragmatica*

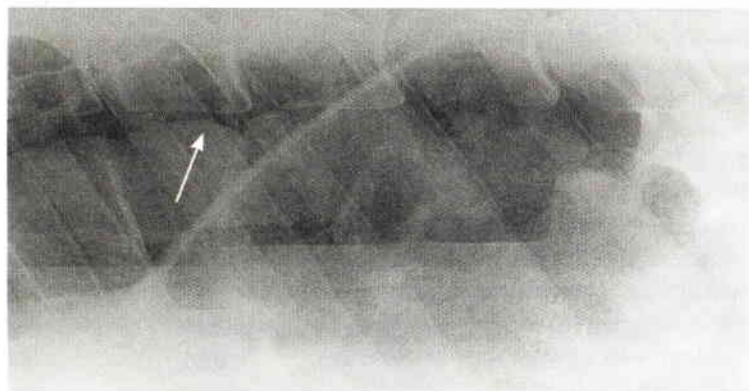
Этиология и патогенез. Это редкое заболевание лошадей, при котором часть кишки попадает в грудную полость через патологическое отверстие или разрыв в диафрагме. Разрыв диафрагмы может быть локализован в различных местах⁹⁹:

1. Ретрокопостеральная часть диафрагмы (справа – треугольник Морганьи, слева – Ларрея).
2. Сухожильный центр диафрагмы.
3. Поясно-реберная часть диафрагмы.
4. Пищеводное отверстие диафрагмы.

Разрыв диафрагмы может быть врожденным и приобретенным. Он может сформироваться вследствие травмы, сильного кашля, перелома ребра, повреждения брюшной полости, повышения внутрибрюшного давления (во время жеребости или в процессе выжеребки); может иногда наступить спонтанно у лошадей старше 20 лет¹⁴⁴. При небольшом разрыве диафрагмы ущемляются прежде всего части тонкого кишечника, а при обширных разрывах – части большой ободочной кишки, желудка, селезенки и даже слепой кишки.

Симптомы и диагноз. Симптомы заболевания зависят от площади разрыва диафрагмы и части ущемленной кишки. Наряду с классическими симптомами колик животные показывают симптомы респираторных заболеваний: тяжелое поверхностное дыхание

и цианоз слизистых оболочек¹²⁷. Иногда лошади не проявляют боли и респираторных симптомов; наблюдается лишь сильная депрессия, анорексия и признаки эндотоксического шока¹⁹³. Ректальным исследованием очень редко можно подтвердить диагноз, за исключением тех случаев, когда ущемлена большая часть кишки. Тогда ректально брюшная полость представляется пустой. Иногда при внимательной аускультации грудной полости можно услышать характерный перистальтический шум. Точный диагноз ставят на основании рентгенограммы и ультразвукового исследования грудной полости (илл. 7.11).



Илл. 7.11. Рентгенограмма грудной полости у лошади с диафрагмальной грыжей

Наблюдается стенка кишки внутри грудной полости

Лечение. Проводится хирургическое лечение с использованием медиальной лапаротомии⁸⁶. При небольших разрывах извлекают ущемленную часть кишки и по потребности проводят резекцию некротизированного участка кишки. Разрыв, расположенный на периферии диафрагмы, ушивают через дополнительный доступ на уровне мечевидного хряща или последнего ребра²¹⁵. В случае большого разрыва или разрыва в центре диафрагмы проводится эвтаназия лошади в связи с невозможностью адекватного хирургического доступа.

7.8. Наружные грыжи – *Herniae externe abdominalis*

Ущемление кишки в разрыве или отверстии за пределами брюшной полости называется внебрюшинной, или наружной грыжей. Различают следующие формы наружных грыж у лошади: ингвинальная – паховая грыжа, перинеальная грыжа, пупочная грыжа и брюшная (вентральная) грыжа.

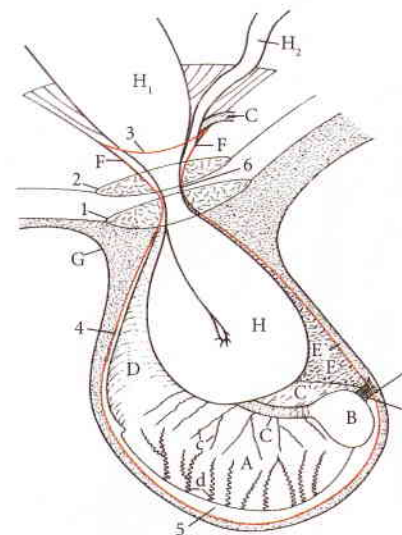


Рис. 7.16. Схема ущемления кишки в мошонке внутри влагалищного отростка брюшины

А – семенник; В – хвост придатка семенника; С – семявыносящий проток; С' – брыжейка семявыносящего протока; D – семенной канатик; Е – брыжейка семенного канатика; Е' – оболочка влагалищного отростка брюшины; F – влагалищный отросток брюшины; G – кожа; H – ущемлённая часть кишки; H1 – престенотическая часть кишки; H2 – постстенотическая часть кишки; I – разрыв брюшины. a – связка хвоста придатка семенника; b – связка мошонки; c – артерия семенника; d – вена семенника; 1 – поверхностное паховое кольцо; 2 – глубокое паховое кольцо; 3 – влагалищный отросток брюшины; 4 – влагалищный канал брюшины; 5 – влагалищная полость брюшины; 6 – стеноз кишки.

7.8.1. Ингвинальная грыжа – *Hernia inguinalis*

Этиология и патогенез. Ингвинальная (паховая) грыжа встречается наиболее часто среди всех форм наружных грыж¹²³. Во время

заболевания происходит проникновение части кишки через глубокий внутренний паховый канал (*anulus vaginalis*) и влагалищный отросток брюшины (*processus vaginalis*) во влагалищную полость (*canalis vaginalis*). Случаи образования такой грыжи (рис. 7.16) отмечаются у жеребцов всех возрастов и пород³¹⁷, и происходит это потому, что у самцов постоянно открыто внутреннее паховое кольцо влагалищной полости.

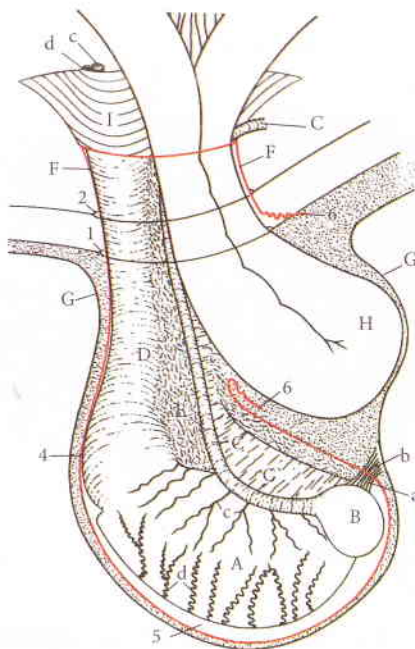


Рис. 7.17. Схема ущемления кишки в мошонке вне влагалищного отростка брюшины

A – семенник; B – хвост придатка семенника; C – семявыносящий проток; C' – брыжейка семявыносящего протока; D – семенной канатик; E – брыжейка семенного канатика; F – оболочка влагалищного отростка брюшины; G – влагалищный отросток брюшины; H – ущемленная часть кишки; H1 – престенотическая часть кишки; H2 – постстенотическая часть кишки; I – разрыв брюшины. a – связка хвоста придатка семенника; b – связка мошонки; c – артерия семенника; d – вена семенника; 1 – поверхностное паховое кольцо; 2 – глубокое паховое кольцо; 3 – влагалищный отросток брюшины; 4 – влагалищный канал брюшины; 5 – влагалищная полость брюшины; 6 – стенотическая часть кишки.

Ущемление кишки может быть неполным (если кишка находится во влагалищной полости) и полным (если кишка проходит через влагалищную полость до мошонки). В последнем случае образуется мошоночная, или скротальная грыжа (*hernia scrotalis*).

Паховая грыжа может быть врожденной (чаще всего она репаратбельна), и приобретенной, которая в большинстве случаев нерепарбельна (*hernia inguinalis incarcerata*)²⁸⁶. В последнем случае развивается картина странгуляционного илеуса и дополнительно происходит компрессия и повреждение семенника. Очень редко кишка ущемляется в мошонке вне влагалищного отростка брюшины (*hernia inguinalis scrotalis extravaginalis*; рис. 7.17).

Симптомы и диагноз. При образовании приобретенной и нерепарбельной паховой грыжи проявляются сильные симптомы колик. Вследствие развития странгуляционного илеуса наблюдается нарушение клинических и лабораторных параметров; особенно заметно увеличивается частота сердечных сокращений. Мошоночная часть семенника увеличена; она твердая, отечная и болезненная при пальпации (илл. 7.12).

Позднее появляется желудочный рефлюкс со щелочным pH содержимого. Диагноз легко подтверждается ректальным исследованием: пальпируются части тонкого кишечника, наполненные



Илл. 7.12. Паховая грыжа у жеребца

газом, которые входят в глубокое (внутреннее) паховое кольцо (рис. 7.18).

Лечение. Консервативное лечение используют при репарателных и не ущемленных паховых грыжах. При этом мануальным путем возвращают ущемленную часть кишки в брюшную полость из мошонки. При нерепарателных ущемленных паховых грыжах нужно быстро провести хирургическое лечение³¹⁶. Оно проводится под общим наркозом; делают разрез в ингинальной части, осторожно иссекают влагалищный отросток, освобождают ущемленную часть кишки и через паховое кольцо вытягивают ее в брюшную полость. Иногда из-за сильного отека (при несвоевременном оперативном вмешательстве) вернуть кишку в брюшную полость невозможно. В этом случае (а также при повреждении и некрозе ущемленной части кишки) проводится медиальная лапаротомия. Ущемленную часть кишки изнутри брюшной полости втягивают обратно в

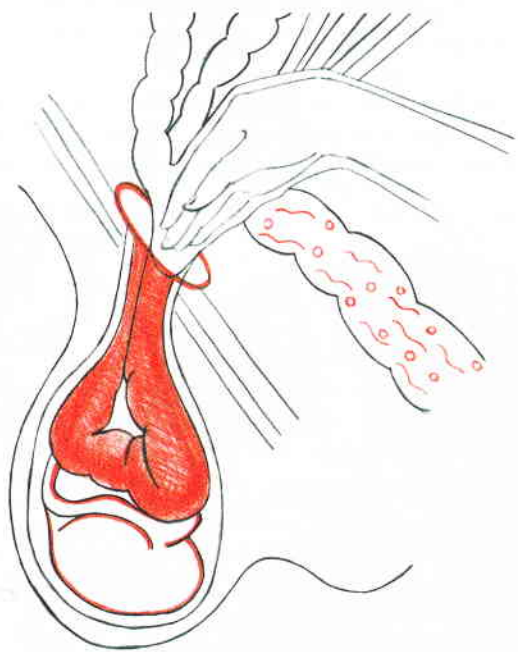


Рис. 7.18. Схема ректального исследования при паховой грыже лошади

брюшину через внутренний паховый канал³²¹. При повреждении и некрозе ущемленной части кишки проводится резекция этой части с наложением анастомоза. При образовании ущемленной паховой грыжи повреждается семенник, поэтому обязательно проводят кастрацию. После кастрации ушивается паховый канал и наружное паховое кольцо; при необходимости возможно сшивание внутреннего пахового кольца и лапароскопическим путем⁵².

7.8.2. Перинеальная (промежностная) грыжа – *Hernia perinealis*

Этиология и патогенез. У кобыл имеется анатомически нормальное прямокишечно-маточное углубление (*excavatio rectogenitalis*) – карман париетальной брюшины между кишечной поверхностью матки и передней поверхностью прямой кишки, в котором иногда вследствие травмы происходит разрыв. Перинеальная грыжа – это редкое заболевание кобыл, при котором часть кишки, прошедшей через прямокишечно-маточное углубление, ущемляется в ретроперитонеальной части тазовой полости⁸³.

Симптомы и диагноз. Заболевание распознают по расширению в перинеальной (промежностной) части. Животные показывают слабые колики, так как странгуляционное ущемление кишки происходит редко. Клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы.

Лечение. Под общим наркозом или на стоящей седированной лошади проводят хирургическую репозицию органов с последующим ушиванием разрыва.

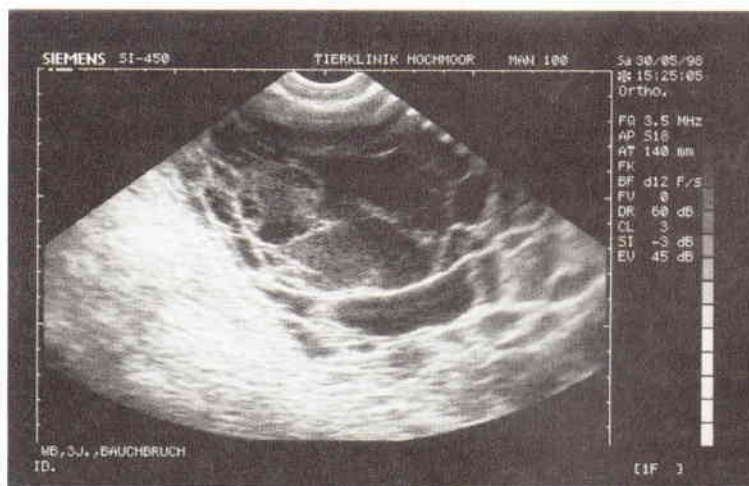
7.8.3. Пупочная грыжа – *Hernia umbilicalis*

Этиология и патогенез. Пупочная грыжа – самое частое врожденное заболевание жеребят: через незакрытое пупочное кольцо часть тонкой кишки, брюшины или сальника проникает под кожу. Очень редко ущемляется верхушка слепой кишки и мочевого пузыря. Иногда вследствие травмы в области пупка такая грыжа образуется и у взрослых лошадей. Причина заболевания в точности не выяснена; возможно, заболеванию способствуют генетические факторы или же инфекция и травма во время родов²⁸.

Симптомы и диагноз. В большинстве случаев пупочная грыжа репарателна, т.е. ее можно мануально вправить в брюшную полость. В таких случаях животные не проявляют болевые или другие

клинические симптомы заболевания. Но со временем грыжа может постепенно увеличиться, ущемиться и вызвать странгуляционный илеус тонкой кишки. Диагноз заболевания легко поставить с помощью визуального осмотра и ультразвукового исследования. При этом заметны части кишечника, находящиеся под кожей в грыжевом мешке (илл. 7.13).

Лечение. Проводят хирургическое лечение: вправляют ущемленную часть кишки в брюшную полость, затем сшивают пупочное кольцо⁷. Прогноз заболевания благоприятный.



Илл. 7.13. Ультразвуковой снимок брюшной полости при пупочной грыже лошади

7.8.4. Брюшная (вентральная) грыжа – *Hernia ventralis*

Этиология и патогенез. Брюшная грыжа – это частое заболевание, при котором через разрыв в брюшной стенке выпадает или ущемляется часть кишки. Кишка при этом проходит через брюшину, фасцию и мышечный слой и смещается под кожу. Разрыв может развиваться в разных местах, но чаще всего в каудо-вентральной части в пределах белой линии. Причиной разрыва стенки брюшной полости может стать травма, большая нагрузка, выжеребка, хирургические вмешательства на брюшной полости (послеоперационная

грыжа)²¹⁰. Грыжевые ворота имеют тенденцию к увеличению, и иногда происходит ущемление большей части тонкого или толстого кишечника.

Симптомы и диагноз. Животные редко показывают симптомы колик, лабораторные параметры в пределах нормы. У животных снижена работоспособность, они тяжело дышат. Заболевание легко распознать с помощью визуального осмотра (илл. 7.14). Диагноз подтверждается и ультразвуковым исследованием, в ходе которого заметны части кишечника в грыжевом мешке.

Лечение. Грыжевые ворота небольшой длины стандартно хирургически ушиваются⁷. При обширных разрывах используют специальную хирургическую сетку, которая вшивается на грыжевые ворота брюшной стенки в асептических условиях¹⁷⁷. Можно при этом использовать и лапароскопический способ сшивания⁵³. После операции животному нужно предоставить покой как минимум в течение трех месяцев и накладывать брюшную повязку. Часто происходит рецидив заболевания.

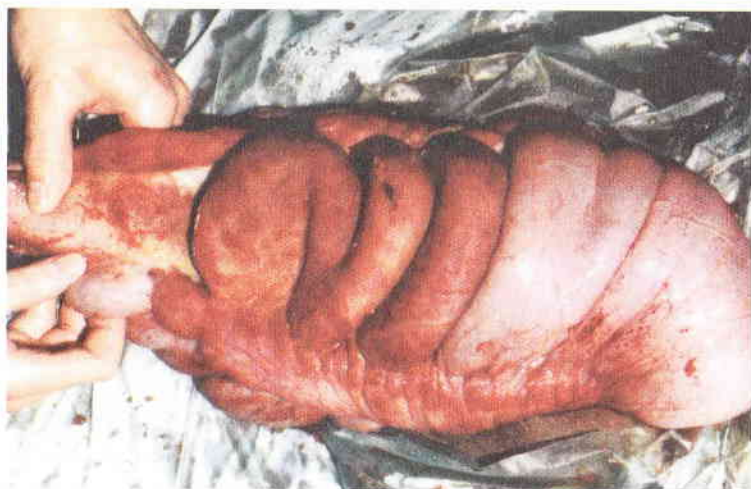


Илл. 7.14. Брюшная (вентральная) грыжа

8. Заболевания слепой кишки

8.1. Закупорка слепой кишки – *Obstipatio caeci*

Этиология и патогенез. Закупорка слепой кишки – частое заболевание лошадей. Наиболее подвержены этому заболеванию арабские лошади и рысаки. Причины заболевания различны: паразитарная инвазия (*Anaplocephala perfoliata*), дефицит нейронов в стенке слепой кишки, уменьшенное потребление воды и длительное кормление лошади грубыми кормами – соломой, сеном плохого качества⁴⁹. Дополнительные факторы, способствующие заболеванию, – плохое пережевывание корма из-за болезней зубов (особенно у старых лошадей), стресс, хирургическое вмешательство и общая анестезия⁷⁵. Исследования показывают, что при общей анестезии или применении α -адренергических агонистов (ксилазин, домоседан) миоэлектрическая активность стенки слепой кишки понижается в течение 180 минут²⁹.



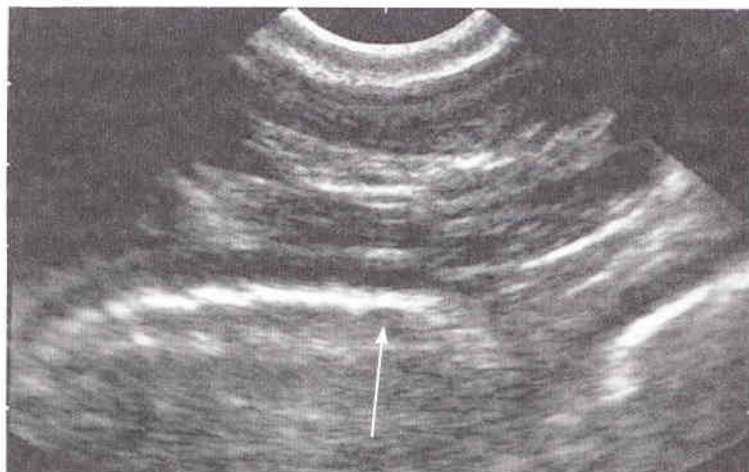
Илл. 8.1. Утолщение стенки слепой кишки лошади при хронической закупорке

Различают острую и хроническую формы заболевания. Острая закупорка слепой кишки чаще встречается в ее основании, на уровне слепо-ободочного отверстия. Во время закупорки развивается метеоризм кишки как следствие усиленного бактериального расщепления кормовых масс и опустошения слепой кишки. При длительной и хронической закупорке (вследствие пониженной плотности нейронов в миоэнтеральном сплетении слепой кишки) происходит снижение перистальтики, гипертрофия и утолщение стенки слепой кишки (илл. 8.1). Задержка пищи в основании слепой кишки приводит к частичному перекрытию слепокишечного отверстия. Частое осложнение закупорки слепой кишки – разрыв стенки^{38, 301}. Это приводит к контаминации брюшной полости содержимым кишечника и развитию перитонита с летальным исходом. Разрыв слепой кишки часто встречается у кобыл на последней стадии жеребости.

Симптомы и диагноз. Лошади с острой закупоркой слепой кишки показывают приступы колик средней степени, которые снимаются на некоторое время анальгетиками и спазмолитиками. Клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы (таблица 1). Лошади имеют пониженный аппетит, худеют, часто лежат. Диагноз ставят на основании ректального исследования, в ходе которого в правой части брюшной полости пальпируется закупорка и напряженные вентральные и дорсальные тени слепой кишки, идущие в вертикальном направлении. При ректальном исследовании невозможно провести руку дорсально по отношению к закупоренной массе из-за прикрепления основания слепой кишки к брюшной стенке и корню брыжейки.

Хроническая закупорка слепой кишки характеризуется легкими хроническими приступами колик. Консистенция фекалий у таких животных кашеобразная или жидкая вследствие нарушения всасывания воды через измененную стенку кишечника. Вследствие дисбактериоза фекалии имеют неприятный запах. Стенка слепой кишки у таких животных утолщена, что легко подтверждается ультразвуковым исследованием (илл. 8.2).

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение²⁵⁸. Консервативное лечение основано на голодной диете и применении слабительных средств (минеральное масло – 2 л на 500 кг веса). Лучший эффект получают при введении через зонд 4%-го раствора



Илл. 8.2. Ультразвуковой снимок слепой кишки лошади при хронической закупорке

Заметно утолщение стенки слепой кишки

сульфата натрия (глауберовой соли) или 5%-го раствора сульфата магния (в дозе 0,5–1 г/кг в сутки – максимально в течение 3 дней). Иногда достаточно вводить через зонд 6–8 литров питьевой воды каждые 6–8 часов для устранения закупорки. Можно применять и 24-часовую инфузию физиологического раствора со скоростью 3–5 л/час. Инфузионная терапия увеличивает гидростатическое и снижает онкотическое давление, что усиливает секрецию воды в слепой кишке и приводит к размыванию закупорки и эвакуации содержимого в большую ободочную кишку. В случае приступов колик лошади дают спазмолитики и анальгетики (бускопан, но-шпа, новалгин). Применение седативных веществ и парасимпатомиметиков (неостигмин) не рекомендуется, так как это может привести к разрыву стенки слепой кишки. Консервативное лечение закупорки слепой кишки приводит к успеху приблизительно в 80% случаев.

Оперативное лечение показано при сильных приступах колик, а также в том случае, когда при ректальном исследовании пальпируется очень сильная закупорка с метеоризмом, который может привести к разрыву стенки. При оперативном лечении используют

медиальную или правую латеральную лапаротомию. Слепую кишку осторожно поднимают на поверхность операционного поля, делают небольшой разрез в ее стенке и промывают с помощью зонда, который вводят глубоко в кишку. Иногда можно делать разрез правой вентральной восходящей ободочной кишки. Зонд при этом вводят в разрез кишечной стенки, затем через слепо-ободочное отверстие – в слепую кишку и промывают закупорку. Таким образом уменьшается контаминация операционного поля.

В случае хронической закупорки слепой кишки применяют несколько методов хирургического лечения. Один из них – полная резекция слепой кишки (тифлотомия)²⁷⁴. Второй метод – формирование анастомоза (шунтирования) между слепой и восходящей ободочной кишкой⁷. Третий хирургический метод – формирование анастомоза между тонкой и восходящей ободочной кишкой^{66, 277}. Наш опыт показывает, что лучший метод хирургического лечения этого заболевания – расширение слепо-ободочного отверстия по методу Хускампа и Шайдемана¹⁶²: проводят латеральную лапаротомию с удалением последнего ребра, делают большой разрез (10–12 см) слепо-ободочного отверстия, затем его ушивают перпендикулярно линии разреза.

В послеоперационный период очень важно кормить лошадь свежей травой и небольшим количеством сена хорошего качества, длительное время давать слабительные вещества в небольших количествах.

8.2. Заворот слепой кишки – *Torsio cecaci*

Этиология и патогенез. Заворот слепой кишки – очень редкое заболевание лошадей (менее 0,1%). При этом заболевании происходит заворот слепой кишки с одновременной дислокацией правого колена восходящей ободочной кишки и подвздошной кишки¹⁴². В результате нарушенного кровообращения быстро наступает некроз завернувшейся части кишки.

Симптомы и диагноз. Животные показывают сильные приступы колик. Ректальным исследованием пальпируют метеоризм слепой кишки с отеком стенки и наполненные газом части тонкого кишечника.

Лечение. Проводится оперативное лечение: делают медиальную лапаротомию и при этом разворачивают завернувшуюся часть

кишки. В случае некроза стенки слепой кишки показана ее полная резекция (тифлотомия)²⁷⁴.

8.3. Сгибание слепой кишки – *Flexio ceaci*

Этиология и патогенез. Сгибание слепой кишки – редкое заболевание, при котором кишка сгибается из латерального в каудо-медиальном направлении. Верхушка слепой кишки при этом находится у каудальной части тазовой полости. При сгибании слепой кишки нарушается эвакуация ее содержимого, что приводит к закупорке и нарушению кровообращения в кишечной стенке⁷⁵.

Симптомы и диагноз. Животные показывают умеренные приступы колик, клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы. Ректальным исследованием пальпируют верхушку слепой кишки в области таза: стенки ее отечны, а остальная часть кишки наполнена газами.

Лечение. В случае выраженного метеоризма слепой кишки проводится пункция кишки троакаром (15 см) в правой паралюмбальной части (голодной ямке). Иногда этого достаточно, чтобы вернуть слепую кишку в нормальное положение. Если это не дает результатов, проводят оперативное лечение: делают медиальную лапаротомию, при этом производят декомпрессию слепой кишки и возвращают ее в нормальное положение.

8.4. Вздутие слепой кишки – *Meteorismus ceaci*

Этиология и патогенез. Вздутие (метеоризм) слепой кишки – частое заболевание лошадей, которое может быть первичным или вторичным. Первичный метеоризм наступает вследствие усиленного бактериального расщепления при кормлении лошадей большим количеством легкопереваримых углеводов (цельный овес). Намного чаще развивается вторичный метеоризм как следствие закупорки, смещения или заворота восходящей ободочной кишки¹⁹³.

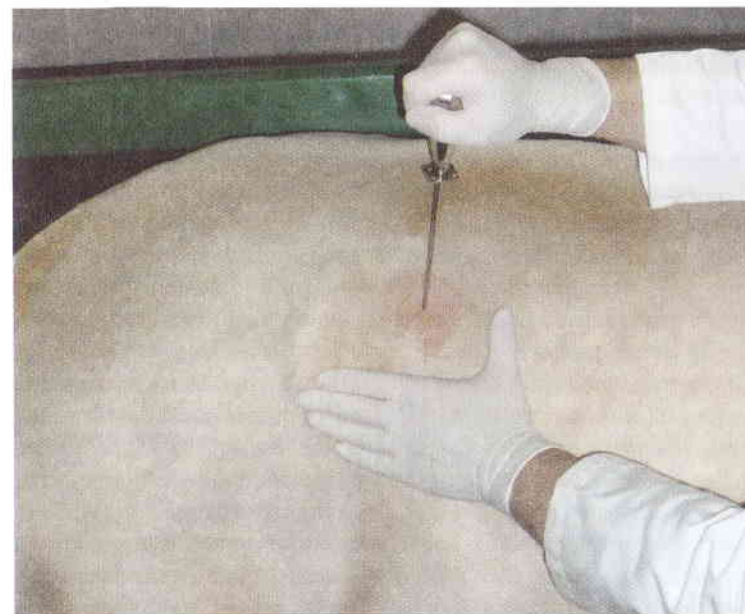
Симптомы и диагноз. Животные показывают легкие приступы колик. Заметно раздувается живот, клинические и лабораторные показатели слегка меняются; часто у животных учащено дыхание. Ректальным исследованием пальпируют заполненную газом слепую кишку с напряженной вентральной тенией. Желудочный рефлюкс бывает редко, при этом содержимое имеет кислую реакцию.

Лечение. При первичном метеоризме слепой кишки лошадь лечат

консервативно. Проводится пункция слепой кишки на стоячей лошади при легкой седации. При этом используются длинный катетер или троакар от 12 см. При соблюдении правил асептики делается пункция слепой кишки через кожу в правой паралюмбальной части (илл. 8.3). Газы при этом выходят под давлением. После пункции локально и парентерально вводят антибиотики.

При первичном метеоризме слепой кишки дополнительно применяют спазмолитик (бускопан) и анальгетик (новалгин). Иногда при метеоризме можно применять парасимпатомиметик – неостигмин (прозерин в дозе 0,01 мг/кг подкожно)²⁶⁹. При необходимости можно давать и слабительные средства – минеральное (вазелиновое) масло (2 л на 500 кг веса). Прогноз при первичной тимпании благоприятный.

При вторичном метеоризме слепой кишки лечат первоначальное заболевание, применяя консервативное или хирургическое лечение болезней восходящей ободочной кишки.



Илл. 8.3. Пункция слепой кишки лошади длинным троакаром

9. Заболевания восходящей ободочной кишки

9.1. Закупорка восходящей ободочной кишки – *Obstipatio coli ascendens*

Этиология и патогенез. Закупорка восходящей большой ободочной кишки – одна из наиболее распространенных причин колик у лошадей (7–16%)^{71,99}. Заболевание характеризуется скоплением кишечного содержимого и замедлением или прекращением проходимости в различных участках восходящей ободочной кишки. Объем и степень закупорки может быть различной и зависит от времени, прошедшего от начала заболевания, и типа непроходимости. Чаще всего закупорка происходит в области тазового изгиба, в правом вентральном колене ободочной кишки, а также на входе в нисходящую (малую) ободочную кишку. При этом в каудальной части закупорки консистенция содержимого более твердая, чем в остальных частях, где иногда скапливается газ (рис. 9.1).

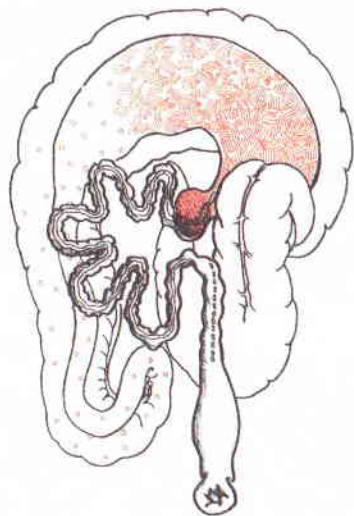


Рис. 9.1. Схема закупорки восходящей ободочной кишки на переходе в нисходящую ободочную кишку

Причиной заболевания является в первую очередь кормление грубой некачественной пищей (солома, испорченное сено, трава с песком) и снижение перистальтики кишки вследствие дефицита нервных сплетений в стенке (вегетативная дистония кишечника). Предрасполагающие факторы возникновения закупорки – потеря большого количества жидкости при повышенном потоотделении, стресс, заболевания зубов, недостаток воды, наличие паразитов (стронгилиды), воспалительные процессы и другие патологии кишечника (перемещение, заворот, опухоли)¹⁹³.

При закупорке восходящей ободочной кишки наблюдается картина obturационного илеуса. Иногда, особенно при хронических случаях, может развиваться отек, стеноз, некроз или абсцесс стенки восходящей ободочной кишки.

Симптомы и диагноз. Животные, как правило, показывают слабые приступы колик, которые проходят после введения анальгетиков. Лошади часто растягиваются, смотрят на живот или лежат в грудном положении. Дефекация редкая или отсутствует, каловые комки маленькие, сухие и часто покрыты слизью. Перистальтика снижена или отсутствует. Аппетит слабый или отсутствует. Клинические и лабораторные параметры длительное время остаются в норме (таблица 1). Желудочный рефлюкс, как правило, не наблюдается⁷¹. Точный диагноз ставят при помощи ректального исследования, при котором пальпируются твердые каловые массы. Закупорку вентрального колена восходящей ободочной кишки распознают по ее напряженным антимеридиальным тениям и складкам¹⁶⁰. Закупорку дорсального колена восходящей ободочной кишки распознают по гладкой (без складок) стенке кишки (рис. 9.2). При ректальном исследовании важно отличать закупорку от дегидратации ободочной кишки, которая сопровождается другими кишечными заболеваниями (в частности странгуляционный илеус тонкой кишки). При закупорке объем кишечника увеличен, а при дегидратации – уменьшен; стенка кишки сжата.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение закупорки восходящей ободочной кишки. Консервативная терапия включает в себя применение слабительных препаратов и анальгетиков. В качестве слабительного вводят через зонд в желудок обыкновенную воду, минеральное (вазелиновое) масло (2 л на 500 кг веса), а в тяжелых случаях – изотонический 4%-й раствор

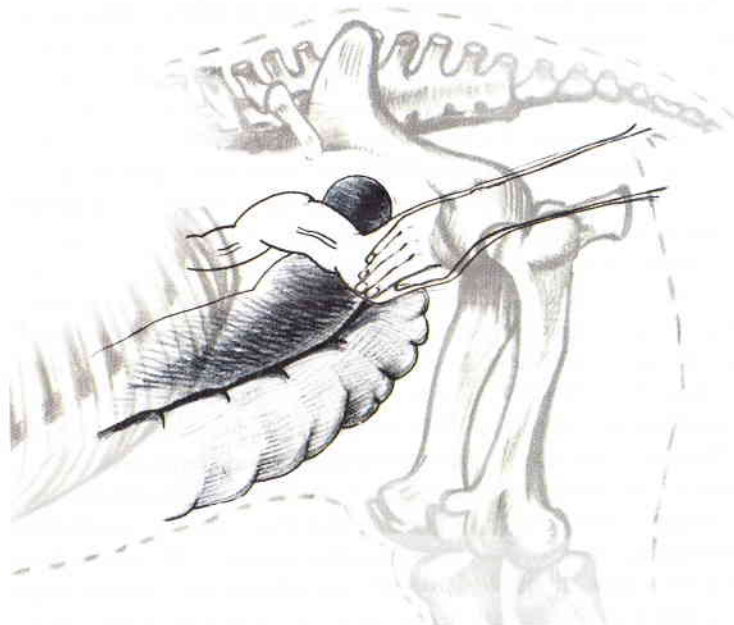


Рис. 9.2. Схема ректального исследования при закупорке дорсального колена восходящей ободочной кишки

натрия сульфата (глауберова соль) или 5%-го сульфата магния в дозе 0,5–1 мг/кг²⁰². Пероральное применение натрия сульфата вызывает временную гипокальцемию и гипернатриемию. При закупорке, связанной с попаданием в пищеварительный тракт большого количества песка, применяют метилцеллюлозу или отвар льняного семени в концентрации 0,5–2 кг на 6 л воды на 500 кг веса. При необходимости слабительные вещества дают и на следующий день.

В последнее время при закупорке восходящей ободочной кишки часто применяется гиперинфузионная терапия с введением изотонического раствора хлорида натрия¹³⁶. Для этого катетер устанавливают в яремную или поверхностную краниальную надчревную вену. Инфузию проводят в течение 5–6 часов со скоростью 5–10 л/час. Благодаря гиперинфузии увеличивается транссудация жидкости

в просвет кишечника, происходит разжижение и выведение содержимого, что значительно ускоряет время излечения. Иногда при сильных закупорках необходима длительная инфузия (24 часа) для того, чтобы произошло выведение содержимого.

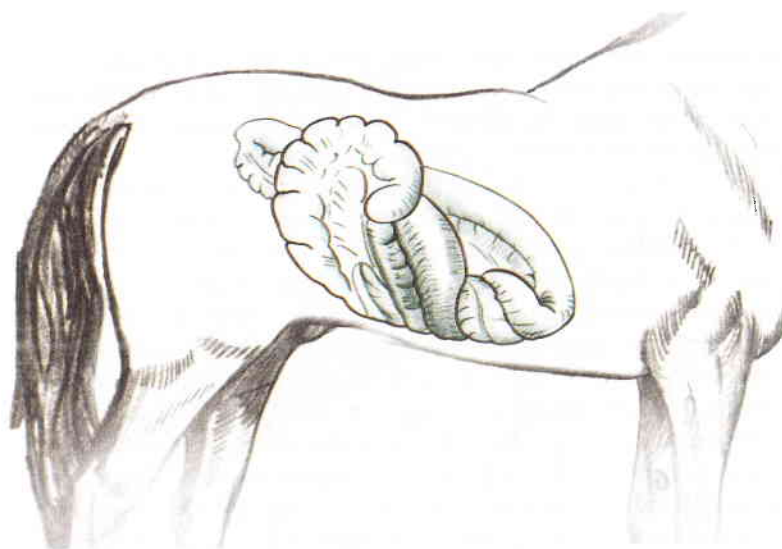
В случае, если при помощи консервативного лечения не удастся достичь успеха, применяют оперативное лечение¹³⁰: проводят медиальную лапаротомию и извлекают кишечник из брюшной полости. В строго асептических условиях делают надрез около 10 см на антмезентериальной стороне тазового изгиба (энтеротомия), в который вводят водопроводный шланг для вымывания содержимого²⁹⁷. После устранения непроходимости сшивается надрез кишки. Первым накладывается непрерывный шов по Шмидену: иглу с нитью проводят попеременно на обоих противолежащих краях отверстия органа каждый раз изнутри наружу через все слои. Потом на разрез кишки накладывается однорядный серозно-мышечный узловый шов (Ламбера): на расстоянии 1 см от края кишечного разреза иглу с нитью проводят через серозный и мышечный слои (слизистая в шов не захватывается) и выкалывают на серозной поверхности противоположной стороны раны. При завязывании шва слизистая выворачивается, а края соприкасаются серозными поверхностями.

После операции лошади дают антибиотик и противовоспалительные вещества. В течение нескольких дней лошадь кормят часто, небольшими порциями (сено или трава до 0,2 кг каждые 3 часа), затем постепенно переходят на нормальный рацион. Прогноз для лошадей с закупоркой восходящей (большой) ободочной кишки благоприятный.

9.2. Заворот восходящей ободочной кишки – *Torsio coli ascendens*

Этиология и патогенез. Заворот восходящей (большой) ободочной кишки – одно из самых тяжелых заболеваний лошадей. Заболевание часто встречается и составляет до 8% от всех заболеваний лошадей с симптомокомплексом колик, требующих хирургического лечения³⁴. Завороту восходящей ободочной кишки подвержены лошади всех пород и возрастов, но чаще всего заболевают старые кобылы.

Заворот может развиваться в любой части ободочной кишки, но чаще всего – вблизи слепо-ободочной связки и в области ампулы



✚ Рис. 9.3. Схема заворота восходящей ободочной кишки

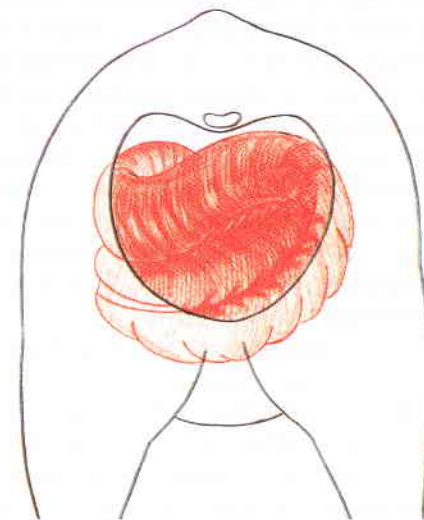
восходящей ободочной кишки. Заворот дорсальной и вентральной частей кишки происходит одновременно, вокруг ее оси. В зависимости от степени заворота различают тяжелый или тотальный заворот (на 270, 360, 720 градусов) и частичные завороты (на 90, 120 и 180 градусов). Заворот происходит обычно против часовой стрелки (в дорсо-медиальном направлении; рис. 9.3).

Иногда вслед за ободочной кишкой происходит заворот слепой кишки вокруг брыжейки. Вследствие заворота формируется спиральный перекрут (странгуляция). Из-за нарушения кровообращения в странгуляционной части быстро происходят ишемические и некротические изменения. Сначала развивается застойная гиперемия и происходит скопление газов в большой ободочной кишке, затем наступает экстравазальная экссудация плазмы и белков, что приводит к сильному отеку и некрозу стенки кишки. Вторично развивается сильный метеоризм слепой кишки. Нарушение проницаемости клеточных мембран приводит к усиленной резорбции кишечных эндотоксинов, что через 4–5 часов приводит к тяжелой форме эндотоксического шока. По нашим исследованиям, более 95% лошадей

с заворотом восходящей ободочной кишки страдают гиповолемией и уменьшением минутного сердечного выброса¹⁹¹.

Причины заболевания не до конца изучены. Заболевание часто наступает весной, когда начинается пастбище на молодой траве. Предполагают, что из-за усиления перистальтики в одной части кишечника и скопления газов и содержимого в другой происходит нарушение статического равновесия большой ободочной кишки, что влечет за собой ее перекручивание. При этом вентральное колено ободочной кишки, наполненное газом, поднимается над дорсальным коленом. Заворот кишки может развиваться вторично вследствие закупорки восходящей ободочной кишки.

Симптомы и диагноз. Клиническая картина очень тяжелая даже в самом начале заболевания. Больные животные показывают сильные приступы колик, которые не снимаются большими дозами анальгетиков и спазмолитиков. Животные сильно беспокоятся, падают и валяются. Живот у лошадей раздувается, контуры брюшной полости увеличиваются. Быстро развивается эндотоксический и гиповолемический шок, характеризующийся сильным повышением



✚ Рис. 9.4. Схема ректального расположения восходящего колена ободочной кишки при завороте

частоты сердечных сокращений, увеличением времени капиллярного наполнения, уменьшением рН крови (метаболический ацидоз), сильным повышением гематокрита и ростом содержания молочной кислоты в плазме крови¹⁷⁰. В начале заболевания наблюдается гиперпротеинемия, переходящая в гипопроотеинемия вследствие усиленной потери белков в странгуляционной части кишечника²⁹⁸. Пункцией брюшной полости получают большое количество мутного кровавого экссудата с повышенной концентрацией белка и числа лейкоцитов. При зондировании, как правило, желудочного рефлюкса не обнаруживается. Ректальным исследованием пальпируют сильно увеличенные газом части слепой и восходящей ободочной кишки, которые занимают всю тазовую полость – так, что глубокое ректальное исследование невозможно (рис. 9.4). Тени вентрального колена восходящей ободочной кишки напряжены и перекрещены. Пальпируется отек стенки восходящей ободочной кишки и брыжейки, что можно подтвердить и ультразвуковым исследованием брюшной полости⁵.

Лечение. При завороте до 90 градусов возможна консервативная терапия, включающая пункцию слепой кишки с введением слабительных средств и инфузии физиологического раствора. Это лечение редко бывает успешным (особенно в случае заворота более чем на 90 градусов), поэтому обязательно проводят хирургическое лечение – медиальную лапаротомию с длинным разрезом брюшной стенки. В первую очередь необходимо при этом сделать декомпрессию слепой кишки и восходящего колена ободочной кишки. Осторожно извлекают из брюшной полости тазовый изгиб, проводят на нем антимезентериальный разрез (энтеротомию) и вымывают содержимое кишечника. При этом водопроводный шланг вводят глубоко, до места заворота (рис. 9.5).

По возможности вымывают все содержимое перед заворотом, так как дальнейшие манипуляции возможны только на пустом кишечнике. Перед раскручиванием кишечника сначала определяют направление заворота. Как правило, в связи с большой массой кишки и отеком ее стенки раскручивание проводят внутри брюшной полости. При этом ориентируются на слепо-ободочную связку, которая не должна перекручиваться. В том случае, если развился некроз или повреждение стенки кишечника в области тазового изгиба и левого колена восходящей ободочной кишки, проводят

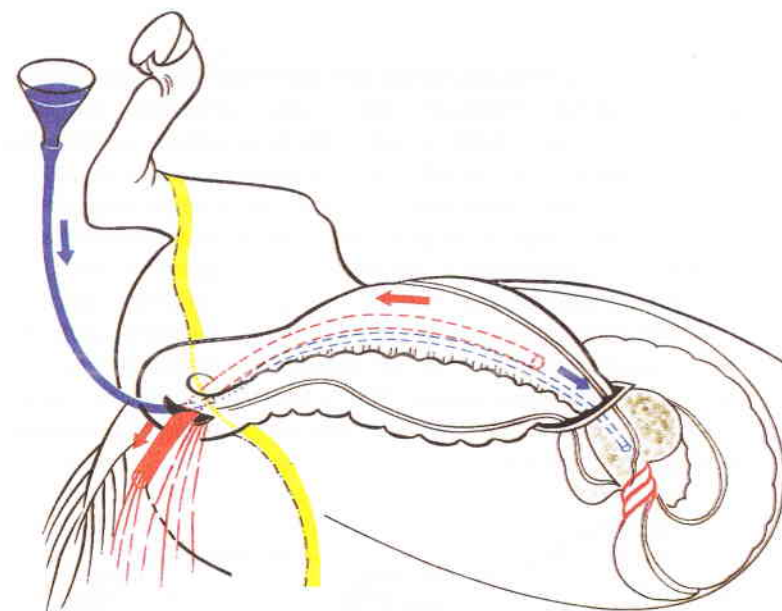


Рис. 9.5. Схема вымывания содержимого кишечника при завороте восходящей ободочной кишки

резекцию кишки с формированием анастомоза^{89, 276}. После операции проводится длительная интенсивная терапия. Применяют длительную инфузию, антибиотики, противовоспалительные средства, антиэндотоксические антитела (сыворотку) и антикоагулянты²⁹⁵. Вследствие сильного эндотоксического шока частыми послеоперационными осложнениями являются перитонит, колит и ламинит²⁸⁵. В связи с этим при тотальном завороте ободочной кишки процент выживаемости после операций не превышает 40%^{102, 262}.

9.3. Перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство – *Hernia spatii renolienalis coli ascendens*

Этиология и патогенез. Перемещение восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное (спленоренальное) пространство – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний кишки лошади (5,4–15,8%)¹⁷. Заболеванию подвержены лошади всех пород и воз-

растов, но чаще всего страдают чистокровные жеребцы; у жеребят оно встречается очень редко. Заболевание характеризуется перемещением и ущемлением левого колена восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство в кранио-латеральном направлении. Иногда ущемление происходит в каудо-вентральном направлении. Заболевание дополнительно сопровождается частичным заворотом ободочной кишки на 90–180 градусов (рис. 9.6).

Причина заболевания неизвестна. Предрасполагающим фактором является свободное движение левого колена восходящей ободочной кишки в брюшной полости, усиленная перистальтика кишки, нерегулярное питание и недостаточное движение¹⁴¹. В естественных условиях (пребывание в леваде) данная патология встречается у лошадей очень редко.

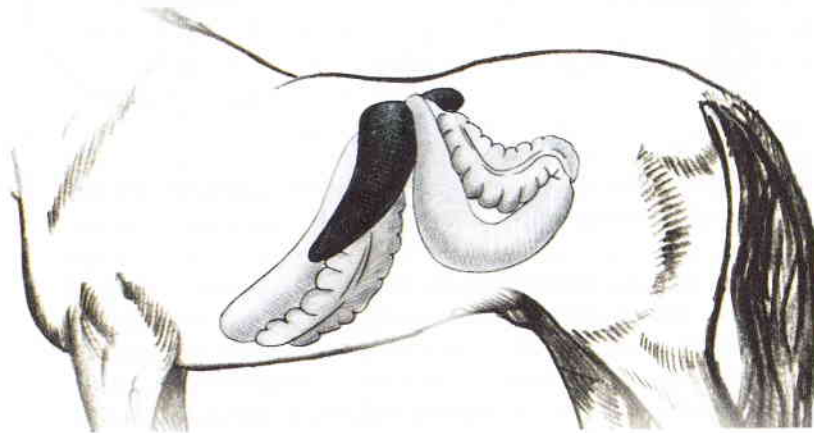


Рис. 9.6. Схема перемещения восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство

Симптомы и диагноз. Клиническая картина заболевания зависит от наличия странгуляции, копростазы, метеоризма и повреждения стенки кишечника. В начале заметно легкое беспокойство лошади, усилено потоотделение, наблюдается лежание на правом боку, а затем, в связи со скоплением газов и кишечного содержимого, начинаются сильные приступы колик. По нашим исследованиям, клини-

ческие и лабораторные параметры долго остаются в границах нормы (таблица 1). При этом заболевании иногда встречается желудочный рефлюкс (как следствие компрессии двенадцатиперстной кишки). Ректальным исследованием ставят точный диагноз заболевания. Характерны напряженные тени восходящего колена ободочной кишки, идущие от левой дорсальной части брюшной полости в каудо-вентральном направлении, то есть тени ободочной кишки идут вверх и теряются в области почечно-селезеночной связки (рис. 4.6). Из-за легкого заворота восходящей ободочной кишки вентральное колено, наполненное газом, лежит дорсально, в то время как дорсальное колено ободочной кишки лежит вентрально и наполнено содержимым. Тазовый изгиб часто перемещается в правую паракюмбальную область. Селезенка смещена каудо-медиально (то есть находится в середине брюшной полости), пальпируется с трудом. Слепая кишка, как правило, сильно наполнена газом. Иногда диагноз можно поставить с помощью ультразвукового исследования левой паракюмбальной части брюшной полости. При этом на дорсальной стороне селезенки наблюдают восходящую ободочную кишку, наполненную газом.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение. Консервативная терапия включает в себя большое количество инфузии физиологического раствора, дачу слабительных средств и препаратов, стимулирующих перистальтику (неостигмин). В литературе описан метод ректальной репозиции большой ободочной кишки, но на практике он не применяется в связи с большим риском перфорации прямой кишки. Иногда происходит спонтанная репозиция кишки в нормальное положение, особенно если лошадь валяется. В связи с этим больную лошадь приводят в мягкий бокс или «бочку» (манеж), где она может валяться, и первые 4–5 часов не дают спазмолитики и анальгетики в надежде на самостоятельную репозицию.

Один из консервативных методов терапии – контролируемое переворачивание лошади на 360 градусов под общим внутривенным наркозом по методу Биннинга и Салдерна³³. Для этого используют кран грузоподъемностью до 1 тонны. Животное кладут на правый бок на 5–10 минут, одновременно делают массаж левой брюшной стенки (рис. 9.7). При этом селезенка смещается медиально в брюшной полости так, что почечно-селезеночное пространство

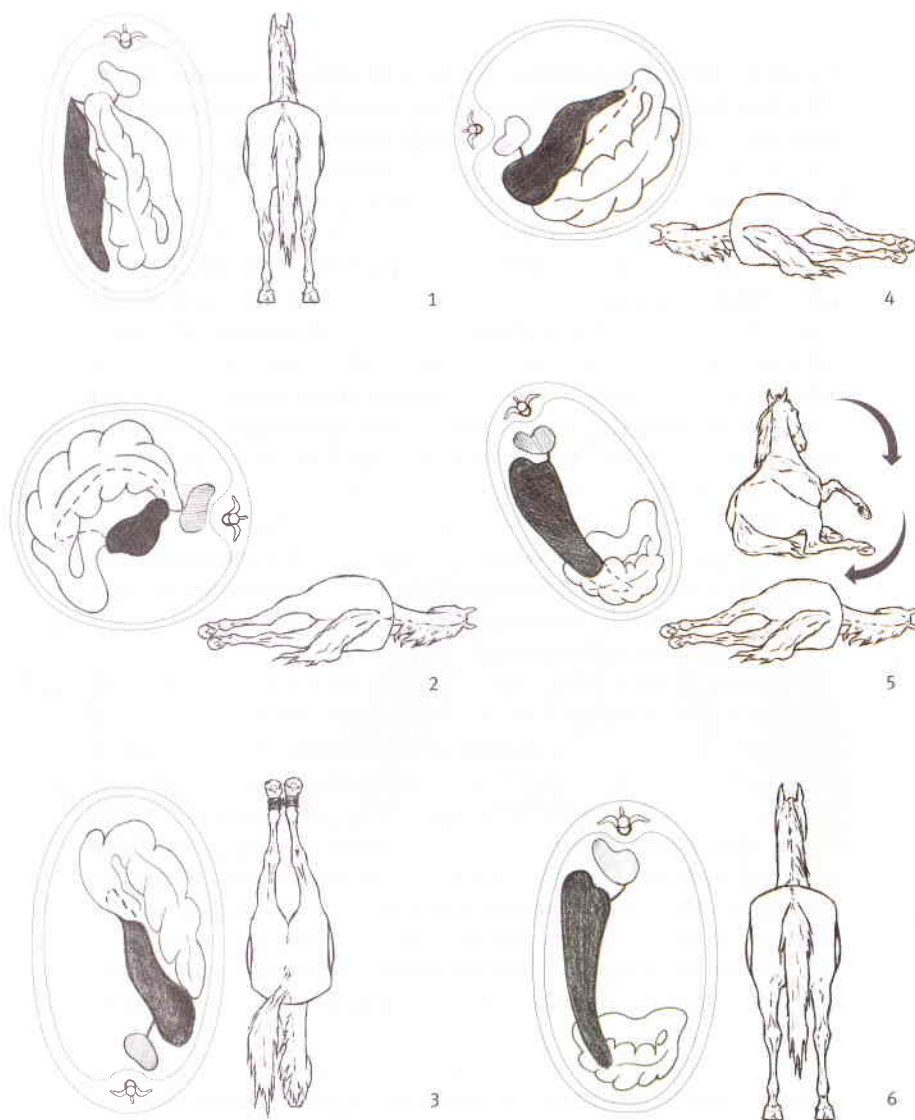


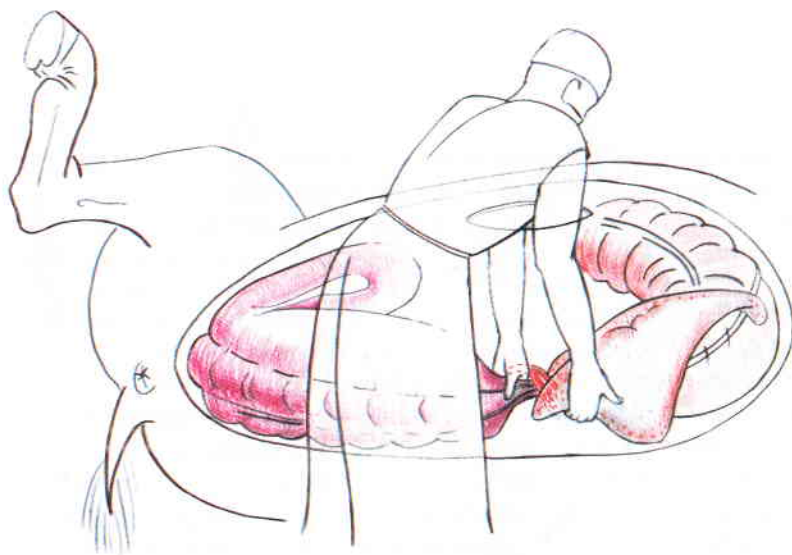
Рис. 9.7. Схема контролируемого переворачивания лошади на 360 градусов при перемещении восходящей ободочной кишки в почечно-селезеночное пространство

увеличивается. Это способствует медленному перемещению ободочной кишки между селезенкой и левой брюшной стенкой. После этого животному придают спинное положение на 5 минут (лошадь подвешена на кране) с одновременным массажем вентральной стенки брюшной полости. При этом дорсальная часть селезенки лежит на левой брюшной стенке, а ее вентральная часть смещается медиально, что способствует высвобождению ущемленной части ободочной кишки. Затем на 1 минуту лошадь кладут на левый бок, а в завершение ее переворачивают через грудь опять на правый бок. Для этого ремни лебедки, закрепленные на ногах лошади, протягивают под ее тело; одновременно с поднятием крана несколько человек подталкивают лошадь так, чтобы она перевернулась на грудь, а затем на правый бок. Во время переворачивания на 360 градусов можно внутривенно ввести лошади синтетический адреномиметический препарат – фенилэфрин, который через стимуляцию α -адренорецептора вызывает сильный выброс крови из селезенки. При этом объем ее уменьшается, что облегчает возврат ободочной кишки в нормальное положение.

По данным наших исследований, примерно 90% лошадей благодаря этому методу лечения выздоравливают, что делает его более эффективным, чем хирургическое вмешательство¹⁸⁷. Можно назвать несколько факторов, благоприятствующих использованию этого метода: точно поставленный ректальный диагноз; короткий промежуток времени, прошедший от начала заболевания; стабильное кардиоваскулярное состояние; нормальное содержимое пунктата брюшной полости¹⁵². Если кишечник не вернулся в нормальное положение, можно повторить манипуляцию или дать интенсивную инфузию физиологического раствора в течение нескольких часов.

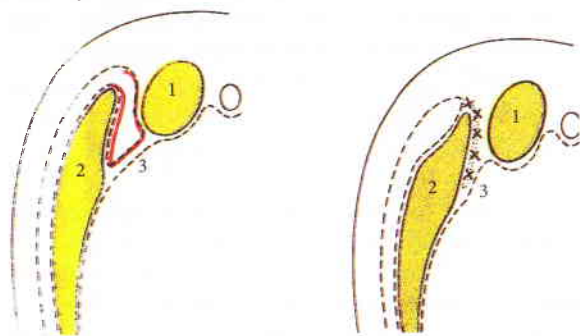
В том случае, если консервативные методы не приводят к успеху, рекомендуется оперативное лечение³. Хирургический способ лечения прост: сначала поднимают селезенку в медио-вентральном направлении. Ущемленную кишку извлекают на левую дорсальную сторону, а затем смещают вентрально, то есть освобождают кишку и возвращают ее в нормальное положение (рис. 9.8). Иногда необходимо предварительно провести декомпрессию кишечника, для того чтобы облегчить дальнейшие манипуляции.

При хроническом ущемлении в почечно-селезеночном про-



⊕ Рис. 9.8. Схема хирургического способа лечения перемещения восходящей ободочной кишки в почечно-селезёночное пространство

странстве (более трех раз в год) рекомендуется хирургическое закрытие почечно-селезёночного пространства²⁵⁰. Для этого проводят латеральную лапаротомию на лошади, лежащей на правом боку. Разрез делают в левом паралюмбальном пространстве, затем почечно-селезёночную связку пришивают к абдоминальной стенке простым непрерывным швом (рис. 9.9).



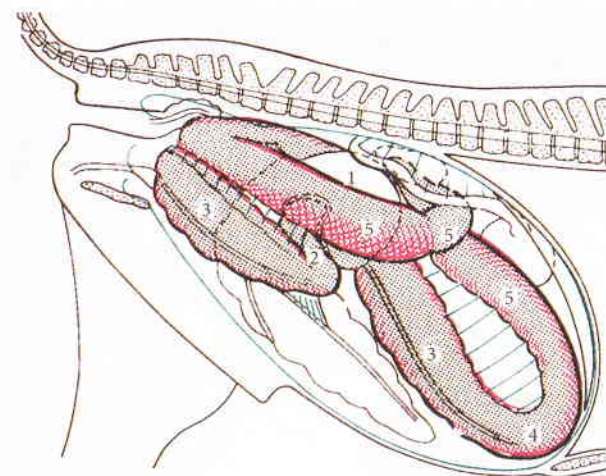
⊕ Рис. 9.9. Схема сшивания почечно-селезёночной связки

1 – левая почка; 2 – селезёнка; 3 – почечно-селезёночная связка.

Лапароскопическое сшивание почечно-селезёночной связки (без разрезания брюшной полости) – это новый хирургический метод, который можно применять и на стоящей лошади²⁷⁵. При хроническом ущемлении можно в дополнение к сшиванию связки поставить лапароскопическим путем в почечно-селезёночное пространство специальную полипропиленовую сетку и тем самым предотвратить повторное ущемление.

9.4. Перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону – *Dislokacio coli ascendentis ad dextram*

Этиология и патогенез. Перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону – одно из частых заболеваний кишечника лошадей. Заболевание характеризуется перемещением части восходящей ободочной кишки между слепой кишкой и латеральной



⊕ Рис. 9.10. Схема перемещения восходящей ободочной кишки на правую сторону

1 – основание слепой кишки; 2 – слепо-ободочное отверстие; 3 – правое вентральное колено восходящей ободочной кишки; 4 – тазовый изгиб восходящей ободочной кишки; 5 – дорсальное колено восходящей ободочной кишки.

стенкой брюшной полости¹¹². При этом тазовый изгиб ободочной кишки направлен к диафрагме, начальная часть ободочной кишки натянута или согнута (*перемещение кишки в медиально-каудально-краниальном направлении; рис. 9.10*).

При перемещении восходящей ободочной кишки на правую сторону может дополнительно произойти заворот ее восходящего колена на 90–360 градусов¹⁵⁶. Вследствие перемещения кишки частично или полностью прекращается транспорт кишечного содержимого и образуется закупорка перед местом дислокации (*престенойтическая часть кишки; илл. 9.1*). При этом развивается клиническая картина обструктивного илеуса; если же происходит дополнительно заворот ободочной кишки, развивается картина странгуляционного илеуса.

Симптомы и диагноз. Клиническая картина зависит от степени перемещения и времени наступления заболевания. Лошадь показы-



Илл. 9.1. Перемещение восходящей ободочной кишки на правую сторону

вает приступы колик средней степени. Клинические и лабораторные параметры в начальной стадии заболевания остаются в пределах нормы (*таблица 1*). Ректальным исследованием пальпируют ме-

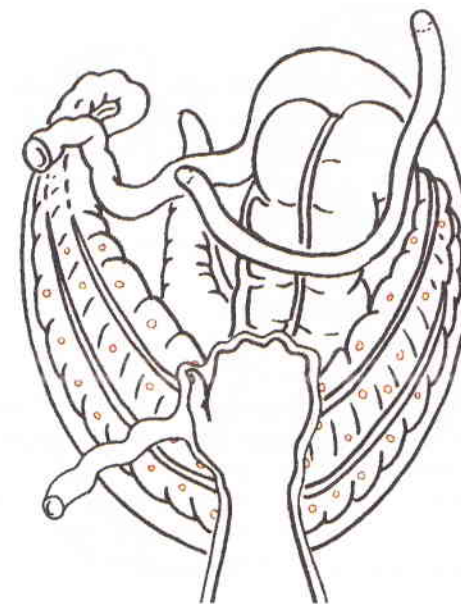


Рис. 9.11. Схема ректального исследования при перемещении восходящей ободочной кишки на правую сторону

теоризм восходящей ободочной кишки, которая протягивается и на правой стороне брюшной полости. Слепая кишка пальпируется трудно: она расположена в медиальной части брюшной полости и сильно наполнена газом (*рис. 9.11*). В случае, когда вместе с перемещением происходит и заворот кишки более чем на 180 градусов, ректально можно пальпировать отек кишечной стенки. Вентральное колено восходящей ободочной кишки в этом случае лежит дорсально, а дорсальное колено – в вентральной части брюшной полости. Животные имеют в этом случае сильные приступы колик с нарушением клинических и лабораторных параметров крови.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение показано только в том случае, когда приступы колик слабые, а при ректальном исследовании не пальпируется дополнительно заворот восходящей ободочной кишки. Лечение включает инфузию в больших количествах физиологического раствора, дачу слабительных средств и при необходимости – пункцию восходящей ободочной кишки (через кожу) в правой

паралюмбальной области брюшной полости. При этом существует опасность развития перитонита и опоздания с проведением надежного хирургического лечения.

Хирургическое лечение применяют, если посредством консервативного лечения не удалось вернуть кишку в нормальное положение. Показаниями к хирургическому вмешательству могут быть также сильные колики и нарушения клинических и лабораторных параметров крови¹⁴⁰. Проводят медиальную лапаротомию; восходящую ободочную кишку вытаскивают из брюшной полости, делают декомпрессию или промывают кишку путем энтеротомии. Промытую кишку разворачивают и возвращают в нормальное положение.

Прогноз при правильном хирургическом лечении благоприятный. Чтобы избежать повторного или многократного перемещения восходящей ободочной кишки на правую сторону, можно при хирургическом вмешательстве зафиксировать (пришить) ее к вентральной брюшной стенке путем колопексии^{137, 214}.

9.5. Перемещение восходящей ободочной кишки в направлении таза – *Dislokacio coli ascendentis ad mediocaudal*

Этиология и патогенез. Перемещение восходящей ободочной кишки в направлении таза (медиально-каудальном направлении) – очень редкое заболевание¹⁵⁸, которое наблюдается чаще всего у кобыл на позднем сроке жеребости. На месте перегибания кишки образуется закупорка, в результате чего развивается клиническая картина обструктивного илеуса.

Симптомы и диагноз. Животные показывают легкие приступы колик, которые временно проходят после введения анальгетиков. Лошади часто растягиваются и смотрят на живот. Дефекация редкая или отсутствует; клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы. Ректальным исследованием пальпируются закупорка и метеоризм всего дорсального колена восходящей ободочной кишки в середине брюшной полости и ближе к тазу, а также и метеоризм слепой кишки (рис. 9.12).

Лечение. При этом заболевании необходимо оперативное лечение. Проводят медиальную лапаротомию, вытаскивают тазовый изгиб восходящей ободочной кишки из брюшной полости, проводят декомпрессию и промывание кишки, затем возвращают ее в нор-

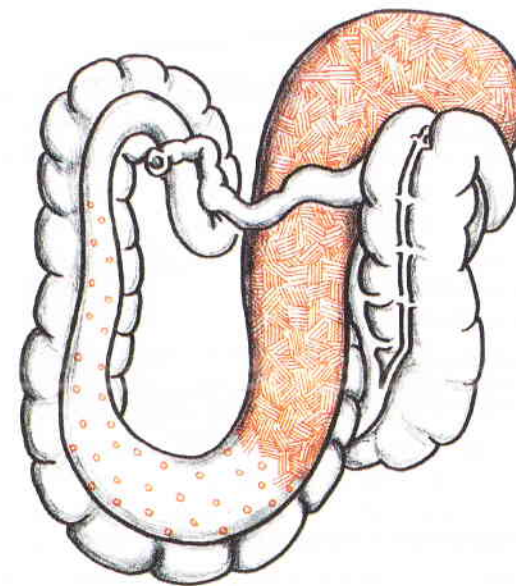


Рис. 9.12. Схема перемещения восходящей ободочной кишки в направлении таза

мальное положение¹⁴⁰. Прогноз при правильном хирургическом лечении благоприятный.

9.6. Сгибание восходящей ободочной кишки – *Flexio coli ascendentis*

Этиология и патогенез. Сгибание восходящей ободочной кишки – редкое заболевание лошадей, при котором тазовый изгиб восходящего колена ободочной кишки поворачивается в краниальном направлении (в направлении диафрагмы; рис. 9.13). Это сгибание может произойти в латеральном, медиальном или дорсальном направлении¹⁶⁹. Поворот в вентральном направлении называется возвратным сгибанием, или загибом восходящей ободочной кишки (*retroflexio coli ascendentis*). При сгибании восходящей ободочной кишки происходит скопление газа в слепой кишке.

Симптомы и диагноз. Лошади показывают приступы колик средней степени. Клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы. Ректально невозможно пальпировать тазовый изгиб восходящей ободочной кишки; только с левой сто-

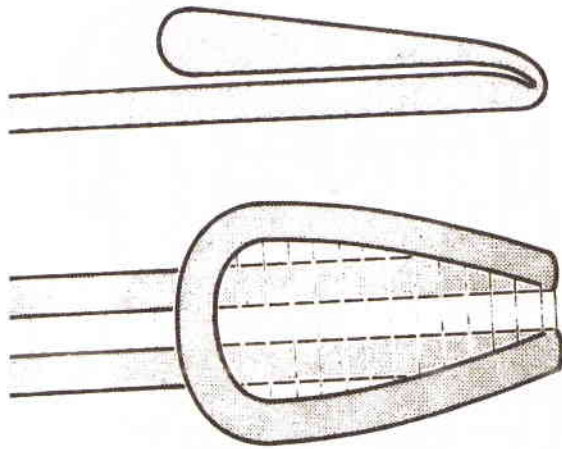


Рис. 9.13. Схема сгибания восходящей ободочной кишки

роны пальпируется наполненная газом часть восходящей ободочной кишки, а справа – метеоризм слепой кишки.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение включает пункцию слепой кишки в правой паралюмбальной области, инфузию и дачу слабительных препаратов. Уменьшение количества газа в слепой кишке увеличивает свободное пространство в брюшной полости, что облегчает возврат кишки в нормальное положение.

Если через короткое время кишка не возвращается в нормальное положение и у лошади не прекращаются приступы колик, прибегают к оперативному лечению. Проводят медиальную лапаротомию, вытаскивают тазовый изгиб восходящей ободочной кишки из брюшной полости, проводят декомпрессию кишки, затем возвращают ее в нормальное положение.

9.7. Острое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки – *Acute colitis*

Этиология и патогенез. Острое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки (колит) с одновременным воспалением слепой кишки (тифлит) – очень частое заболевание лошадей, в то время как воспаление стенки тонкого кишечника (энтерит) у взрослых животных встречается редко⁵⁹.

Острый колит с тифлитом наступает как следствие стресса, бактериальной, вирусной, паразитарной инфекции или по другим, еще не известным причинам. Из специфических причин острого колита лошадей важное значение имеют сальмонеллез и колит Х¹⁰⁷. По данным одного ретроспективного исследования, примерно в 36% случаев острого колита лошадей причиной был сальмонеллез, в 27% случаев – колит Х, в остальных 37% – другие причины (паразитарная инвазия гельминтами, клостридиями, *Bacteroides*, ротавирусная инфекция)^{159, 245}. Известно, что лошади с острым колитом очень часто болели другими заболеваниями (например закупоркой или заворотом ободочной кишки), имели стрессовый синдром (операция, транспортировка, холод, смена рациона) или получали значительные дозы антибиотиков (линкомицин, эритромицин, гентамицин)⁶¹. Все эти факторы подтверждают гипотезу о том, что главная причина острого колита лошадей – сильный стрессовый синдром и дисбактериоз, который приводит к снижению иммунорезистентности слизистой оболочки кишечной стенки⁵⁵.

При остром колите вследствие гиперсекреции, гипермоторики, повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника, мелъадсорбции, миграции бактерий и резорбции бактериальных эндотоксинов за короткое время развивается острая диарея – патологическое состояние, при котором у животного наблюдается учащенная дефекация, при этом стул становится водянистым. Это приводит к быстрой дегидратации высокой степени, нарушению электролитного баланса и развитию эндотоксического шока.

Симптомы и диагноз. Независимо от причины заболевания все лошади с острым колитом показывают диарею с водянистым калом, которую часто сопровождают тенезмы. Вследствие большой потери жидкости развивается дегидратация (сопровождающаяся повышением гематокрита), снижение тургора, удлинение времени наполнения капилляров, анорексия и депрессия²⁴⁸. В начале острого колита часто наблюдается гиперпротеинемия (70–100 г/л), которая вследствие кишечной (энтеральной) потери белков быстро переходит в гипопропротеинемию (30–45 г/л). Лошади с острым колитом часто имеют выраженный метаболический ацидоз, гипонатриемию и гипохлоремию. В начале острого колита часто наблюдают гиперкалиемию, которая затем переходит в гипокалиемию. Ректальным

исследованием пальпируют отек кишечной стенки и наполненные жидкостью слепую и восходящую ободочную кишки. Желудочный рефлюкс при остром колите бывает редко, и если он есть, то прогноз неблагоприятный.

Лечение. Лошади с острым колитом лечатся в первую очередь консервативным путем. Консервативная терапия включает устранение эндотоксического шока, дегидратации, электролитного дисбаланса и метаболического ацидоза⁶². Животным вливают в больших количествах физиологический и электролитный растворы со скоростью 5–10 л/ч в комбинации с коллоидными растворами (10% декстран, желатин, 10% НАЕС). Иногда лошади нужно в течение 24–48 часов более 150 л инфузии. В случае гипопроотеинемии высокой степени лошади переливают плазму крови. Гидрокарбонат натрия 5% вливают для коррекции метаболического ацидоза. Количество вводимого раствора зависит от степени ацидоза; суточная доза обычно составляет 50–100 г для взрослой лошади. Применение антибиотиков при остром колите спорно. Известно, что применение сильных антибиотиков (тетрациклин, неомицин, стрептомицин, линкомицин, тилозин) может усилить диарею, так как при гибели бактерий в кишечнике начинается высвобождение их эндотоксинов с последующим всасыванием в кровь. Наш опыт показывает, что лучший эффект достигался при пероральном применении 10%-го энрофлоксацина (байтрила) в дозе 2,5 мг/кг 2 раза в сутки или 5%-го энрофлоксацина внутривенно в дозе 5 мл/100 кг два раза в сутки. Энрофлоксацин ингибирует бактериальный фермент – гиразу и обладает бактериостатическим, а не бактерицидным действием. У жеребят с острым колитом вследствие сальмонеллеза (или инфекции *Bacteroides fragilis*) часто перорально применяют триметаприм – сульфонамид или флюороквинолон.

Для уменьшения эндотоксического шока применяется нестероидное противовоспалительное средство – флюниксин (1 мг/кг два раза в сутки). Можно давать гипериммунную сыворотку с повышенным содержанием антиэндотоксического гамма-глобулина¹⁷⁹. Для уменьшения интоксикации применяется 5–10%-й раствор диметилсульфоксида (в дозе 1 мг/кг внутривенно), который оказывает противовоспалительное, антиоксидативное и диуретическое действие. Для предотвращения коагулопатии применяют гепарин в дозе 40–100 ЕД/кг внутривенно или пентоксифиллин в дозе 8 мг/кг.

Заболевшим лошадям обязательно назначают каждый час в течение нескольких дней неостигмин в дозе 0,02 мг/кг подкожно или при необходимости лоперамид в дозе 0,15 мг/кг²³. Эти лекарства стимулируют перистальтику кишечника и предотвращают кишечную атонию слепой и восходящей ободочной кишок, которая может развиваться из-за сильной гиперсекреции и скопления жидкости внутри просвета кишечника.

Применение кортикостероидов при остром колите до сих пор спорно. Однократное внутривенное введение водного раствора преднизолона (100 мг/100 кг веса) повышает процент выживания при колите X¹⁵⁹. Длительное введение преднизолона при остром колите не рекомендуется, так как это может вызвать острый ламинит через усиление вазоконстрикции периферийных кровеносных сосудов. Применение ацепромазина, атропина, но-шпы или бускопана для редукции моторики и секреции кишечника не рекомендуется²⁴⁵.

Ранее применялось хирургическое лечение острого колита лошадей. При этом открывают брюшную полость и промывают содержимое восходящей ободочной и слепой кишок (радикальный метод борьбы с дисбактериозом). Процент выживаемости при этом не увеличивался по причине негативного влияния стресса из-за операции и наркоза. Животные также могли погибнуть во время операции из-за гиповолемии и эндотоксемии, которые сопровождают острый колит¹⁹³.

Известно, что при остром колите лошадей очень высока смертность даже при интенсивной терапии. В нашем исследовании из 312 лошадей с острым колитом выживаемость не превысила 56%¹⁹⁵. По данным этого исследования, особенно неблагоприятен прогноз для лошадей, у которых с самого начала наблюдают учащение сердечных сокращений, повышение гематокрита и метаболический ацидоз. Неблагоприятный прогноз встречается и у лошадей, показывающих с начала заболевания повышение активности почечных ферментов – креатинина и мочевины и имеющих выраженную гипоальбуминемию. Один из хороших прогностических признаков – соотношение гематокрита и содержания белков в плазме крови. Одновременное повышение гематокрита и снижение содержания белка имеет очень плохое прогностическое значение. Наш опыт показывает, что при ранней постановке диагноза и начале лечения (особенно быстром применении антиэндотоксической терапии и

коррекции дегидратации) процент выживаемости заметно увеличивался. Опоздание с терапией на несколько часов значительно повышает процент смертности.

9.7.1. Колит, вызванный сальмонеллезом

Этиология и патогенез. Инфекция грамотрицательными бактериями – сальмонеллами – частая причина острого колита у лошадей²⁹⁶. Сальмонеллезом болеют лошади всех пород, возрастов и полов, однако чаще заболевание встречается у жеребят. Существует 2300 серотипов сальмонелл. Острую диарею у лошадей обычно вызывают пять из них: *Salmonella typhimurium*, *Salmonella Typhimurium* var *copechagen*, *Salmonella anatum*, *Salmonella cotbus*, *Salmonella saintpaul*²⁴². Сальмонеллы, проникшие в организм оральным путем в небольших количествах, – это нормальные обитатели кишечника. Только при нарушении иммунного статуса, вызванного стрессом, они становятся вирулентными. Сальмонеллы продуцируют энтеротоксин, который вызывает гибель эпителиальных клеток кишечника и продуцируют эндотоксин, который прямо или через цитокины и свободные радикалы вызывает



Илл. 9.2. Слизистая оболочка восходящей ободочной кишки при сальмонеллезе лошади

повреждение остальных клеток организма¹⁰⁵. При сальмонеллезе лошадей часто одновременно повреждаются тонкий и толстый отделы кишечника.

Симптомы и диагноз. Клинические симптомы заболевания описаны в главе, посвященной острому колиту. Лошади, заболевшие колитом из-за сальмонеллеза, наряду с острой диареей, потерей жидкости, повышением гематокрита, ацидозом показывают также повышенную температуру и лейкоцитоз. Диагностика заболевания проводится при патогистологическом исследовании пораженного кишечника или при микробиологическом исследовании фекалий больных животных. Пробы фекалий отправляют в лабораторию пять дней подряд по причине непостоянного выделения с калом возбудителя заболевания¹⁶⁵.

Лечение. Описано в главе 9.7. (Острый колит лошадей).

9.7.2. Колит X

Этиология и патогенез. Колит X (тифлоколит X) – это название острой диареи лошадей неизвестного происхождения. Колит X характеризуется геморрагическими, язвенными и некротическими изменениями толстого кишечника, в первую очередь слепой кишки и восходящей ободочной кишки. Возможные этиологические факторы заболевания – сильный стресс и инфекция, вызванная клостридиями (*Cl. Perfringens*, *Cl. Cadaveris*, *Cl. Difficile*, *Cl. Septicum*)²⁰⁶. Болеют лошади любого возраста независимо от породы и пола, но чаще заболевание встречается у лошадей в возрасте 7–15 лет¹⁴⁹. Колит X патогистологически характеризуется выраженным отеком и геморрагическим некрозом стенки толстого кишечника, присутствием и дегрануляцией макрофагов, лимфоцитов и эозинофильных гранулоцитов кишечной стенки, а также дилатацией лимфатических сосудов (рис. 9.3).

Предполагают, что при колите X сначала развивается дисбактериоз и снижается pH содержимого кишечника, где в больших количествах гибнут грамотрицательные бактерии. При этом из их стенок высвобождаются и всасываются в кровь эндотоксины. Развивается сильное повреждение локальной иммунной системы кишечника, освобождаются в больших количествах клеточные цитокины (тромбоксан, простаглицлин, простагландин, кинин, гистамин, фактор некроза опухолей), которые вызывают нарушение



Илл. 9.3. Слизистая оболочка восходящей ободочной кишки при колите X лошади

проницаемости кишечной стенки²⁹³. Начинается язвенный некроз и гиперсекреция стенки толстого кишечника. Наступает сильная острая водянистая и непрекращающаяся диарея.

Симптомы и диагноз. Клинические и лабораторные показатели сильнее отклонены от нормы, чем при диарее, вызванной сальмонеллезом. Вследствие большой потери жидкости развивается высочайшая дегидратация, сопровождающаяся сильным повышением гематокрита, гипопротеемией и метаболическим ацидозом. Лошади с колитом X часто имеют выраженную лейкопению и нейтропению, а иногда субфебрильную температуру (таблица 1). Точный диагноз можно поставить после патогистологического исследования кишечной стенки.

Лечение. Описано в главе, посвященной острому колиту лошадей. Смертность при этом заболевании даже после интенсивной терапии очень высока (более 60%).

9.10.3. Колит, вызванный эрлихиозом

Этиология и патогенез. Это редкое заболевание лошадей, встречающееся главным образом в США. Причина заболевания – риккетсии (*Ehrlichia risticii*), которые паразитируют на моноцитах крови, макрофагах и клетках железистого эпителия²⁴⁹. Поэтому второе название этого заболевания – моноцитарный эрлихиоз лошадей (англ. *potomac horse fever*).

Симптомы и диагноз. У заболевших лошадей часто наблюдают повышенную температуру, депрессию, анорексию, колит, пододерматит, а у жеребых кобыл иногда случаются выкидыши. Диагноз ставят на основании иммунофлюорисцентного анализа и ELISA-теста.

Лечение. Показано применение антибиотика – окситетрациклина (в дозе 6,6 мг/кг в сутки внутривенно) или комбинации эритромицина и рафампицина. Дополнительно лошадям дают противовоспалительные средства и производят инфузию.

9.10.4. Колит, вызванный применением лекарств

Этиология и патогенез. Эта форма колита – редкое заболевание лошадей, наступающее после длительного применения в высоких дозах противовоспалительных препаратов (фенилбутазона, кетопрофена, апирила)²²⁰. Под влиянием этих лекарств снижается выработка простагландинов E1 и E2, которые ответственны за защиту слизистой оболочки желудка и кишечника. Изменения в первую очередь локализованы на правом колоне восходящей ободочной кишки⁶⁰. Применение высоких доз бактерицидных антибиотиков (линкомицин, тетрациклин, стрептомицин, цефалексин) также может вызвать острый колит¹⁷⁵. Изменения локализованы прежде всего в правом колоне восходящей ободочной кишки и в слепой кишке.

Симптомы и диагноз. Точный анамнез может помочь поставить правильный диагноз заболевания. Симптомы колита, вызванного применением лекарств, менее выражены, чем при сальмонеллезе или колите X. Лошади наряду с диареей часто имеют выраженную нейтропению и гипоальбуминемию.

Лечение. Описано в главе 9.7. (Острый колит лошадей).

9.8. Хроническое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки – *Colitis chronica*

Этиология и патогенез. Хроническое воспаление слизистой оболочки восходящей ободочной кишки (хроническая диарея лошадей) – это частое заболевание лошадей, возникающее вследствие различных заболеваний: паразитарные инвазии малыми и большими стронгилидами, перитонит, опухоли в брюшной полости, гранулематозный энтерит, гиардиаз, кокцидиоз, криптоспоридиоз, хроническая закупорка слепой кишки, заболевания печени, энтеропатия, связанная с содержанием в кишечнике песка^{122, 205, 271}.

Симптомы и диагноз. Симптомы зависят от причины заболевания. У большинства лошадей долгое время фекалии имеют мягкую консистенцию, периодически могут становиться жидкими, а затем нормальными. Клинические и лабораторные параметры долгое время остаются в границах нормы. Иногда бывает кратковременное повышение температуры тела, сопровождающееся гипопроотеинемией, гипоальбуминемией, эозинофилией и повышенной концентрацией бета-глобулина²⁰⁷. Ректальным исследованием можно пальпировать отек слизистой оболочки прямой кишки и увеличение абдоминальных лимфатических узлов. Животные прогрессивно худеют, сохраняя нормальный аппетит. Это сигнализирует о нарушении процессов переваривания и всасывания в тонком и толстом кишечнике (мальабсорбционный синдром) или о последствиях заболеваний поджелудочной железы и печени. Мальабсорбционный синдром может быть вызван целым рядом заболеваний: энтероколит, паразитарная инвазия стронгилидами, хроническое воспаление кишечной стенки (гистоплазмоз, гранулематозный энтерит, эозинофильный гастроэнтерит, лимфосаркома, туберкулез), генетический дефицит дисахаридов, недостаток цинка, эндокринные нарушения, интоксикации тяжелыми металлами, а также хронические спайки и абсцессы кишечной стенки^{236, 257}. Диагноз нарушения всасывания ставят при помощи адсорбционного теста с глюкозой, ксилозой или лактулозой (глава 4.12).

Лечение. Причины заболевания определяют выбор метода лечения²⁸⁸. Если причина заключается в хронической паразитарной инвазии стронгилидами (и дополнительно лошадь страдает от мальабсорбции), лучший эффект достигается при следующем лечении: три дня подряд лошадь получает по 400 мг преднизолона

внутривенно; на второй день дают противопаразитарный препарат на основе моксадектина (эквест). После четырех недель повторяют курс преднизолона, дополнительно три дня подряд дают противопаразитарный препарат на основе фенбендазола (панакур). Этот метод позволяет уничтожить 99% кишечных паразитов, так как преднизолон снимает отек кишечной стенки и улучшает проникновение противопаразитарного препарата. Желательно в этот период кормить лошадь сеном хорошего качества, уменьшить или исключить отруби.

9.11.1. Гранулематозный и эозинофильный энтерит

Этиология и патогенез. Гранулематозный энтерит – это редкое заболевание лошадей, характеризующееся гранулематозной инфильтрацией кишечной стенки лейкоцитами, плазмócитами, макрофагами, фиброзными, эпителиальными и многоядерными гигантскими клетками¹⁷¹. Причина заболевания неизвестна. Предполагаются иммунные реакции гиперчувствительности, вызывающие клеточную инфильтрацию кишечной стенки. При эозинофильном энтерите дополнительно развиваются дерматит и эозинофилия²¹³.

Симптомы и диагноз. Заболевание вызывает нарушение переваривания и всасывания питательных веществ в кишки (мальабсорбционный синдром). Наступает хроническая диарея, сопровождающаяся истощением, гипопроотеинемией. Точный диагноз ставят при патогистологическом исследовании кишечной стенки.

Лечение. Животным несколько дней дают кортикостероиды (преднизолон 1 мг/кг) и сульфасалазин (5-аминосалициловая кислота) в дозе 5 мг/кг 4 раза в сутки.

9.11.2. Гиардиоз

Этиология и патогенез. Это редкое заболевание лошадей, встречающееся в основном в США. Причина заболевания – протозойная инфекция, вызванная *Guardia duodenalis*¹⁸².

Симптомы и диагноз. Наряду с хронической диареей у животных развивается и экссудативный дерматит. Диагноз ставят при исследовании фекалий, при этом в них находят характерные цисты³¹⁰.

Лечение. Заболевание лечат метронидазолом в дозе 5 мг/кг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

10. Заболевания нисходящей ободочной и прямой кишки

10.1. Закупорка нисходящей ободочной кишки – *Obstipatio coli descendens*

Этиология и патогенез. Закупорка нисходящей (малой) ободочной кишки часто встречается у лошадей всех пород и возрастов. Она может быть первичной и вторичной. Первичная закупорка развивается в большинстве случаев при недостатке воды, кормлении грубой пищей, а также вследствие паразитарной инфекции или дефицита нейронов в стенке кишечника¹¹⁴. Особенно часто закупорка нисходящей ободочной кишки встречается у новорожденных жеребят в форме закупорки меконием или задержки первой дефекации (*retentio miconi*). Наблюдается при недостатке молозива и общей слабости



Илл. 10.1. Закупорка нисходящей ободочной кишки лошади

жеребят. Вторичная закупорка нисходящей ободочной кишки развивается вследствие присутствия инородных тел в кишечнике (фитобezoара, энтеролита, полиэтилена) и отека стенки нисходящей ободочной кишки. Одной из причин закупорки, по данным наших исследований, может быть заворот малой ободочной кишки вокруг связки яичника³⁰⁹.

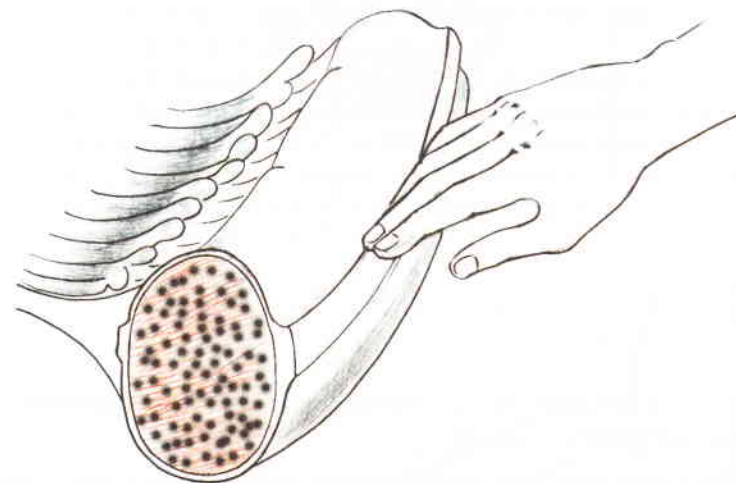


Рис. 10.1. Схема закупорки нисходящей ободочной кишки



Закупорка нисходящей ободочной кишки вызывает картину обструктивного илеуса, который может осложняться заворотом или ретрофлексией нисходящей ободочной кишки¹¹⁶. В этом случае развивается картина странгуляционного илеуса.

Симптомы и диагноз. Лошади с закупоркой нисходящей ободочной кишки показывают слабые симптомы колик. У них снижен аппетит и нет опорожнения прямой кишки (дефекации). Клинические и лабораторные параметры длительное время остаются в границах нормы. Точный диагноз у взрослых лошадей ставят с помощью ректального исследования. В норме в нисходящей ободочной кишке ректально пальпируются каловые массы (как отдельные шарики), а при закупорке они имеют колбасообразную структуру. При ректальном исследовании характерна напряжен-

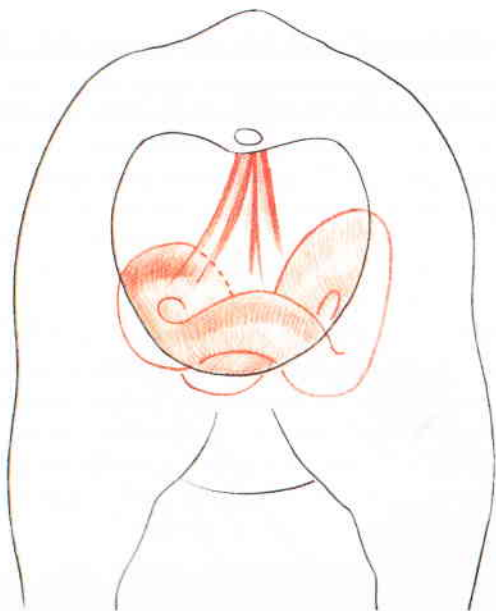


Рис. 10.2. Схема ректального исследования лошади с закупоркой нисходящей ободочной кишки

Часть кишки с закупоркой свободно передвигается в брюшной полости слева направо

ность антмезентериальных теней нисходящей ободочной кишки¹⁶⁰. Толщина кишки в зоне закупорки не превышает толщины руки (рис. 10.1). При этом часть кишки с закупоркой свободно передвигается в брюшной полости слева направо (рис. 10.2).

Лечение. Закупорку нисходящей ободочной кишки в первую очередь лечат консервативным путем с применением очистительных клизм. Эта процедура заключается во введении 10–20 литров теплой воды или иных жидкостей через задний проход в прямую кишку, за счет чего разжижается закупорка. Клизму повторяют несколько раз в день. Одновременно перорально дают слабительные вещества: минеральное (вазелиновое) масло (2 л на 500 кг веса), растительное масло, а в тяжелых случаях – изотонический 4% й раствор натрия сульфата (глауберова соль) и 5%-й сульфата магния в дозе 0,5–1 мг/кг²⁸⁰.

В том случае, если лечение не приводит к улучшению состояния в течение 24–36 часов, рекомендуется оперативное лечение²⁷⁰. Проводят медиальную лапаротомию и, при одновременном промывании через прямую кишку, массируют место закупорки нисходящей ободочной кишки. Прогноз излечения благоприятный, за исключением случая недостаточности нейронов в стенке кишечника и возникновения диареи после операции⁸⁸.

10.2. Отек стенки нисходящей ободочной кишки – *Oedema coli descendens*

Этиология и патогенез. Отек стенки нисходящей ободочной кишки – это очень редкое заболевание лошадей. Характеризуется местным нарушением кровообращения и поражением кишечной стенки до 20 см по длине¹⁵⁵. Это приводит сужению просвета кишки, особенно в месте перехода нисходящей ободочной в прямую кишку (рис. 10.3).

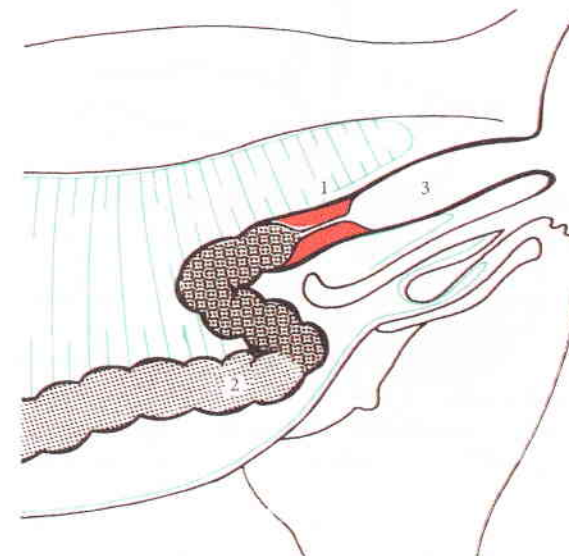


Рис. 10.3. Схема отёка стенки нисходящей ободочной кишки

1 – отёк стенки; 2 – закупорка нисходящей ободочной кишки; 3 – прямая кишка.

Причина заболевания до сих пор неизвестна. Считается, что на переходе брыжейки нисходящей ободочной кишки в прямую происходят тромбозмембранные процессы и нарушение венозного оттока, что приводит к поражению кишечной стенки⁸³. Отек стенки часто вызывает закупорку и сгибание нисходящей ободочной кишки в прямокишечном углублении (*excavatio rectogenitalis*). Иногда при этом заболевании вследствие выраженной закупорки и сгибания происходит разрыв брыжейки нисходящей ободочной кишки, в результате чего может произойти инвагинация и пролапс нисходящей ободочной и прямой кишок через заднепроходное отверстие⁷⁴. При разрыве брыжейки нисходящей ободочной кишки часто наблюдается так называемый внутренний ректальный пролапс – интра

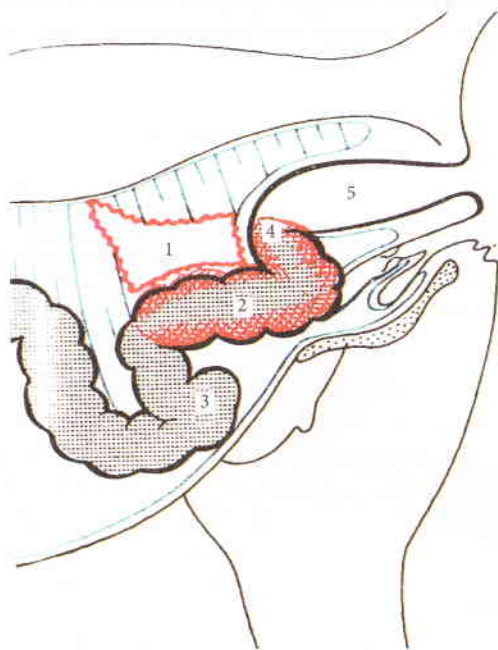


Рис. 10.4. Схема разрыва брыжейки нисходящей ободочной кишки

1 – разрыв брыжейки; 2 – некротизированная часть кишки; 3 – закупорка нисходящей ободочной кишки; 4 – согнувшаяся часть кишки; 5 – ампула прямой кишки.

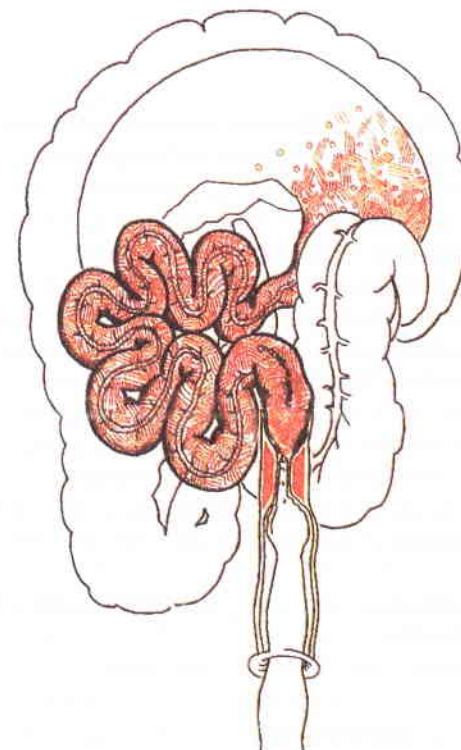


Рис. 10.5. Схема ректального исследования лошади при отеке стенки нисходящей ободочной кишки

ректальная инвагинация прямой или нисходящей ободочной кишки без выхода наружу. В этом случае происходит выраженный отек и некроз стенки кишки (рис. 10.4).

Симптомы и диагноз. Лошади только с отеком стенки нисходящей ободочной кишки показывают слабые симптомы колик и не имеют долгое время опорожнения прямой кишки (дефекации). Точный диагноз ставят с помощью ректального исследования лошади. При этом пальпируется, кроме закупорки нисходящей ободочной кишки, сужение просвета кишки (рис. 10.5). Дополнительно наблюдается метеоризм восходящей ободочной кишки.

В случае разрыва брыжейки нисходящей ободочной кишки дополнительно наблюдаются выраженные симптомы колик, повышение частоты сердечных сокращений и гематокрита, а также уменьшение pH крови (метаболический ацидоз).

Лечение. Отек стенки нисходящей ободочной кишки лечат в первую очередь консервативным путем. Осторожно вводится шланг через прямую кишку в суженный просвет кишки и разжижается водой закупорка нисходящей ободочной кишки. Одновременно перорально дают несколько дней слабительные средства – вазелиновое масло и глауберову соль. Дополнительно применяются противовоспалительные средства (флюниксин, преднизолон) и при необходимости антибиотики. Терапия должна длиться до тех пор, пока отек стенки нисходящей ободочной кишки не пройдет и лошадь не сможет нормально опорожнять кишечник.

В случае осложнения заболевания (например, разрыв брыжейки) показано хирургическое вмешательство. Проводят медиальную лапаротомию, причем сшивается брыжейка и одновременно промывается закупорка нисходящей ободочной кишки⁹⁸.

10.3. Повреждение и перфорация прямой кишки – *Rectum perforation*

Этиология и патогенез. Повреждение прямой кишки у лошадей встречается часто. Причиной может послужить в первую очередь неосторожное проведение ректального исследования (особенно у темпераментных лошадей)²⁴⁶. Повреждение прямой кишки встречается и при переломах костей таза, а также во время жеребости, когда передними ногами жеребенок одновременно перфорирует влагалище и окончание прямой кишки (рис. 10.6) При этом происходит разрыв промежности и формирование отверстия между прямой кишкой и влагалищем (ректовагинальный свищ)¹⁷³.

В литературе описаны случаи самопроизвольной перфорации прямой кишки без определенной причины, особенно у старых животных⁵⁶. Чаще всего повреждение прямой кишки локализуется на дорсальной стенке, в месте перехода малой ободочной кишки в прямую. В зависимости от глубины перфорации различают три степени повреждения прямой кишки:

1. Слизисто-подслизистое повреждение.
2. Слизисто-подслизисто-мышечное повреждение.
3. Слизисто-мышечно-серозное повреждение (полный разрыв всех слоев кишки).

Полный разрыв всех слоев кишки, особенно глубоко в краниальном направлении (в направлении головы), сопровождается быстрым

развитием перитонита лошади вследствие прямого контакта кишки с брюшной полостью и контаминацией брюшной полости кишечным содержимым. При этом происходит усиленная резорбция эндотоксинов, которую сопровождает сильное изменение клинических и лабораторных параметров крови²⁹².

Симптомы и диагноз. Основные методы диагноза повреждения прямой кишки – клинический, вагинальный и ректальный осмотр лошадей²⁴⁷. Первый и главный симптом повреждения – кал со свежей кровью или следы крови на ректальной перчатке. При первой и второй степени повреждения клинические и лабораторные параметры остаются в норме. Иногда в месте повреждения формируется шрам, абсцесс или гематомы, которые могут вызвать закупорку нисходящей ободочной и прямой кишки.

При повреждении краниальной части прямой кишки третьей степени развивается тяжелая форма перитонита, которую сопровождает сильное повышение гематокрита и частоты сердечных сокращений, понижение содержания белка в крови и метаболический ацидоз. Животные быстро умирают из-за тяжелого эндотоксического шока.

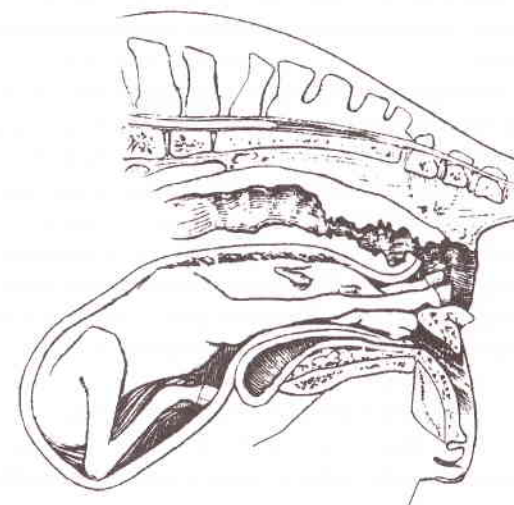


Рис. 10.6. Схема перфорации влагалища и прямой кишки во время жеребости

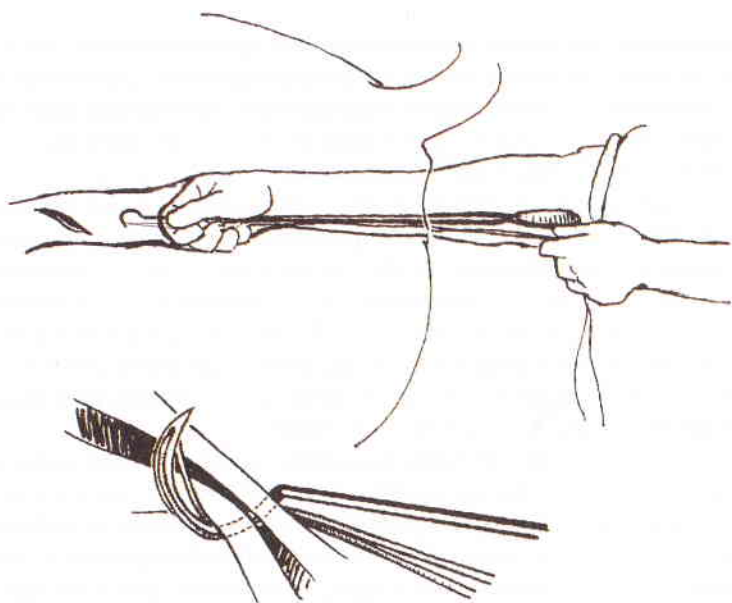


Рис. 10.7. Схема сшивания прямой кишки с помощью иглы Дешана

При повреждении третьей степени каудальной части прямой кишки во время жеребости кобылы происходит формирование клоаки (свища) между преддверием влагалища и прямой кишкой. При этом кал попадает во влагалище или матку, вследствие чего развивается воспалительный процесс этих органов. Клинические и лабораторные параметры в этом случае остаются длительное время в норме. Наряду с гнойным и каловым выделениями из влагалища у лошади развивается сильный эндометрит, в результате чего такие животные теряют способность к размножению.

Лечение. Повреждение первой степени не нуждается в интенсивной терапии. Достаточно несколько дней давать слабительные вещества и антибиотики. Хирургическое сшивание стенки прямой кишки нужно делать при повреждении второй и третьей степени. Хирургическое лечение при повреждении третьей степени краниальной части прямой кишки показано только в том случае, если с момента повреждения прошло не более 3–4 часов (пока не развился перитонит). Существует несколько хирургических методов лечения

таких повреждений. Сшивание проводят обыкновенно на седирванной стоящей лошади с применением эпидуральной анестезии. Кишку сшивают с помощью длинного (45 см) иглодержателя или лигатурной иглы Дешана (рис. 10.7). Кишечную стенку ушивают вслепую толстым рассасывающимся шовным материалом, под контролем второй руки. Накладывают простой узловатый шов в каудо-краниальном направлении. Расстояние между швами не должно превышать 1,5 сантиметра.

В случае обширного повреждения прямой кишки проводят под общим наркозом операцию, при которой задний проход полностью ушивается, а неповрежденная часть кишки подшивается к искусственному отверстию в левой параномбальной части брюшной стенки (колостоме)³¹. Послеоперационное лечение включает антибиотики широкого спектра действия, строгую диету, противовоспалительные и слабительные вещества. Прогноз неблагоприятный при перфорации стенки краниальной части прямой кишки третьей степени^{32,3}.

При разрыве каудальной (задней) части прямой кишки третьей степени с формированием ректовагинальных свищей можно провести хирургическое лечение как в первые дни, так и спустя несколько месяцев после повреждения (то есть после формирования рубцовых изменений свища). Среди хирургических методов лечения ректовагинальных свищей используются три вида доступа: влагалищный, промежностный и ректальный⁷⁹. Край свища иссекаются, рана обрабатывается, а затем проводится низведение слизисто-мышечного лоскута и сшивание стенки прямой кишки в два слоя. После этого ушивается разрыв стенки влагалища. В случае дополнительного полного дефекта анального сфинктера операция должна дополняться его коррекцией. Для этого проводится вшивание вентральной стенки с восстановлением или формированием нового сфинктера (сфинктеропластика).

10.4. Выпадение прямой кишки через заднепроходное отверстие – *Prolaps recti*

Этиология и патогенез. Выпадение (пролапс) прямой кишки через заднепроходное отверстие (анус) – частое заболевание лошадей всех пород и возрастов, при котором происходит выход наружу внутренних слоев прямой кишки. Различают четыре степени пролапса прямой кишки:

1. Выпадение слизистой и подслизистой оболочек прямой кишки через анус.
2. Выпадение всей прямой кишки через анус.
3. Выпадение всей прямой кишки с частичной (до 20 см) инвагинацией нисходящей ободочной кишки через анус.
4. Выпадение всей прямой кишки с полной (более 20 см) инвагинацией нисходящей ободочной кишки через анус.

Пролапс прямой кишки сопровождается ущемлением выпавшего участка и сдавливанием сосудов подслизистого слоя анальным сфинктером. В результате этого слизистая оболочка прямой кишки страдает больше остальных слоев. Отмечается ее отек и гиперемия; если сдавливание сосудов длится довольно долго, может произойти некроз всей стенки прямой кишки. Возникает риск развития кишечной непроходимости и воспаления брюшины (перитонита), особенно при высокой степени пролапса. При выпадении всей прямой кишки с полной инвагинацией нисходящей ободочной кишки происходит дополнительно разрыв ее брыжейки.

Причины выпадения прямой кишки различны: острые и хронические заболевания желудочно-кишечного тракта (закупорка нисходящей ободочной кишки, колит), тяжелые физические нагрузки, истощение организма, травма живота, опухоли, невро-



Илл. 10.2. Выпадение прямой кишки через заднепроходное отверстие с полной инвагинацией нисходящей ободочной кишки

логические расстройства и тяжелые роды. Предрасполагающими факторами к выпадению прямой кишки являются: наследственная предрасположенность, особенности строения прямой кишки, дегенеративно-дистрофические изменения в мышцах сфинктерного аппарата прямой кишки и в ее стенке.

Симптомы и диагноз. Диагноз пролапса прямой кишки через заднепроходное отверстие можно легко поставить при клиническом осмотре лошади (илл. 10.2). Симптомы заболевания зависят от степени или величины пролапса, а также от длительности заболевания. Клинические показатели и лабораторные параметры крови при первой и второй степени пролапса прямой кишки долгое время остаются в норме. Дефекация у таких лошадей уменьшена или полностью прекращена. При третьей и четвертой степенях заболевания проявляются слабые симптомы колик. У лошадей при этом часто отмечают повышение гематокрита и частоты сердечных сокращений. Часто развивается метаболический ацидоз и наблюдается повышение концентрации лейкоцитов в крови. В поздней фазе заболевания развиваются симптомы сильного эндотоксического шока.

Лечение. Зависит от степени заболевания. Репозиция прямой кишки через заднепроходное отверстие вручную возможна только в начальной стадии при пролапсе кишки первой или второй степени. Если с начала заболевания прошло несколько часов, то из-за сильного отека стенки мануальная репозиция кишки возможна только после эпидуральной анестезии лошади и местного применения глицерина, магнезия сульфата и местных анестетиков. Если репозицию кишки не удастся, делают резекцию выпавшей некротичной части слизистой и подслизистой оболочек прямой кишки с наложением шва между неповрежденными участками стенки кишки. После этого выпавшую часть прямой кишки легко возвращают в нормальное положение. Из-за опасности развития рецидива заболевания сфинктер заднепроходного отверстия временно закрывается. В послеоперационный период нужно давать лошадям слабительные средства (минеральное масло).

Прогноз неблагоприятный, если произошел полный пролапс прямой кишки с инвагинацией нисходящей ободочной кишки через заднепроходное отверстие. Нужна хирургическая резекция всех слоев прямой кишки с наложением шва в два слоя на непо-

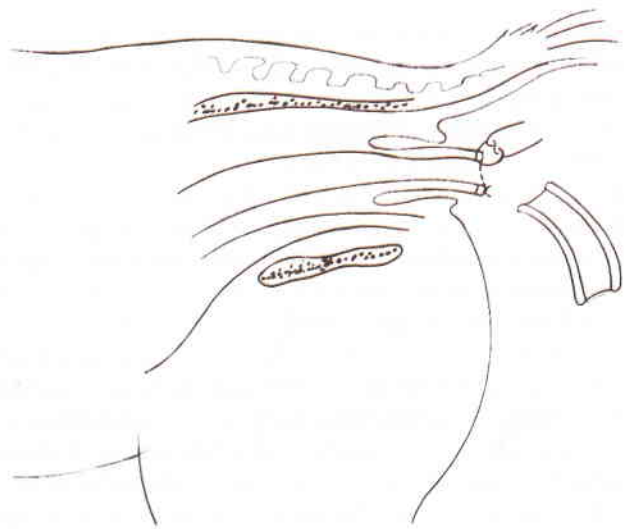


Рис. 10.8. Схема хирургического лечения пролапса прямой кишки

врежденном участке стенки кишки (рис. 10.8). Резекцию и сшивание проводят обычно на стоящих лошадях с применением седации и эпидуральной анестезии. Частым осложнением операции является перитонит.

10. 5. Врожденные заболевания ободочной и прямой кишок

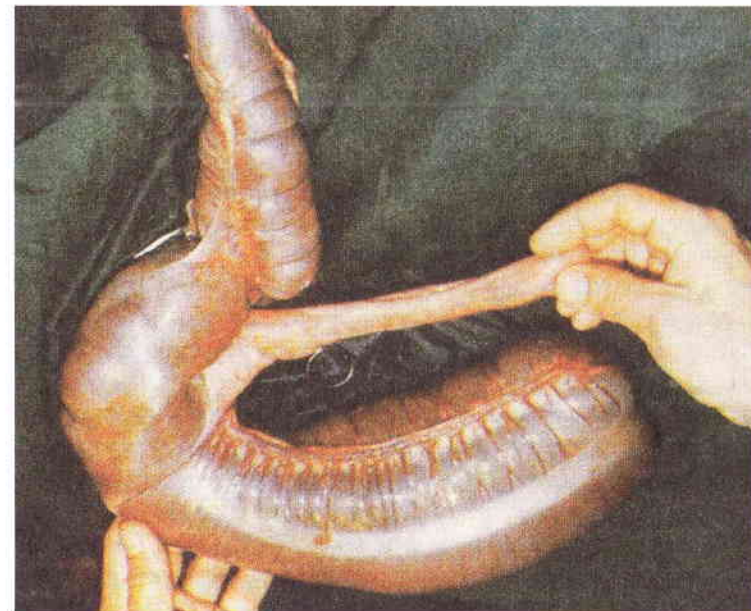
10.5.1. Отсутствие естественного канала

Этиология и патогенез. Отсутствие естественного канала (врожденная атрезия кишки) редко встречается у жеребят²³⁷. Может быть атрезия прямой кишки (атрезия ануса) и атрезия восходящей ободочной кишки (илл. 10.3). При атрезии прямой кишки сильно увеличивается восходящая ободочная кишка, которая может разорваться. Предполагают, что причины врожденной атрезии кишки – мутации во время беременности кобыл.

Атрезия кишки часто сопровождается другим заболеванием жеребят – *lethal white syndrom*. При этом заболевании наряду с атрезией кишки и альбинизмом, недостатком нервных ганглиев кишечной стенки наблюдается расщелина неба (*palatoschisis*), а также разрыв межжелудочковой перегородки сердца^{30, 282}.

Симптомы и диагноз. Симптомы атрезии кишки сходны с симптомами закупорки нисходящей ободочной кишки (колики, отсутствие дефекации). Диагноз подтверждается контрастной рентгенографией.

Лечение. Заболевание неизлечимо. Жеребят усыпляют.



Илл. 10.3. Атрезия восходящей ободочной кишки жеребёнка

11. Специфические заболевания

КИШКИ

11.1. Катаральный спазм кишок – *Enteralgia intestini*

Этиология и патогенез. Катаральный спазм кишок (спастические колики) – это самая частая причина колик у лошадей (11–70%)^{2, 99}. Заболеванию подвержены лошади всех пород и возрастов, но чаще всего страдают молодые чистокровные жеребцы, недостаточно акклиматизированные и плохо упитанные лошади, а также лошади с гастритом или язвой желудка.

Заболевание характеризуется периодическими спазмами или сокращением кишечной стенки в отдельных участках кишечника (чаще в тонком кишечнике), нарушением перистальтики и проходящими болями. Главная причина катарального спазма кишок – нарушение равновесия в симпатической и парасимпатической иннервации кишечника. Проходящие спазмы кишечника вызываются различными стрессовыми факторами, например частичным или полным охлаждением (содержание вспотевшей лошади на холодном ветру), изменением температуры среды, нерегулярным кормлением, а также кормом плохого качества. Один из этиологических факторов, приводящих к катаральному спазму кишок, – инвазия большими и малыми стронгидами.

Симптомы и диагноз. Различают две фазы клинических симптомов. В первой фазе, которая длится до 15 минут, наблюдается ускоренная перистальтика и повышение тонуса кишечника. Животные показывают легкие приступы колик (смотрят на живот, стонут, беспокоятся или усиленно потеют), часто принимают позу для дефекации или мочеиспускания. После недолгого приступа колик лошадь успокаивается, затем приступ повторяется вновь. Перистальтика кишки при этом ускорена и хорошо прослушивается. У животных наблюдается также учащенная дефекация с мягким калом. Во второй фазе заболевания тонус кишечника повышается, наступает постоянный кишечный спазм, из-за которого прекращается кишечная проходимость. Эта фаза может длиться долго, и тогда перед спазмом образуется закупорка кишечника. Перистальтика в этот период плохо прослушивается или не слышна

вообще. Беспокойство и боль выражены умеренно, лошади показывают депрессию и анорексию. Ректальным исследованием отклонений обычно не обнаруживают; иногда пальпируют узкие эластичные подвижные кольцевые петли тонкого кишечника¹⁶⁰. Клинические и лабораторные параметры остаются в пределах нормы, желудочный рефлюкс отсутствует. Симптомы проходят самопроизвольно через некоторое время, но иногда спазмы могут привести к другим заболеваниям кишечника – закупорке, тимпании, смещению.

Лечение. Заболевание может пройти самопроизвольно. При выраженном беспокойстве можно применять спазмолитики (бускопан, но-шпа, новалгин), анальгетики (флюниксин, анальгин, фенилбутазон) и легкие слабительные средства (вазелиновое масло). Применение атропина или фурсемида при катаральном спазме кишок не рекомендуется из-за побочных явлений после применения этих препаратов (длительное нарушение перистальтики кишок, дегидратация организма и др.). Хорошее спазмолитическое влияние оказывают иногда теплые глубокие клизмы без применения лекарственных средств. При хронических приступах заболевания важно проводить профилактические мероприятия (уменьшить стресс, оберегать животных от влияния ветра и холода после работы, соблюдать принятый порядок кормления, содержания и эксплуатации животных).

11.2. Инвагинация кишечника – *Invaginatio intestini*

Этиология и патогенез. Инвагинация – это вид кишечной непроходимости, при котором происходит внедрение одной части кишечника в просвет другой. При этом всегда происходит перемещение краинальной части кишки в просвет каудальной части этой или соседней кишки. Независимо от формы инвагинации различают три части кишечника: одна внешняя и две внутренние. Инвагинацию относят к смешанной форме кишечной непроходимости, в которой сочетаются как обтурационный, так и странгуляционный факторы. Вначале происходит закупорка кишечника (обтурация), и лишь затем (как правило, через 6–12 часов) может начаться нарушение питания из-за сдавливания брыжейки (странгуляция). При этом на инвагинированном участке кишечника развиваются гиперемия, отек и некроз кишечной стенки.

Инвагинацией кишечника страдают лошади всех пород и возрастов, но чаще всего заболевают молодые лошади арабской породы и пони. Причины заболевания до сих пор не ясны. Одной из возможных причин инвагинации может быть повышенный тонус симпатикоадренэргичной системы, особенно у темпераментных лошадей. Усиленная перистальтика, локальный спазм кишечника, сопровождающийся атонией и антиперистальтическими волнами, могут вызвать инвагинацию кишки.

У лошадей с инвагинацией часто наблюдается паразитарная инвазия²⁰⁸. По данным наших исследований, особенно большое значение в патогенезе этого заболевания имеет заражение ленточными червями *Anaplocephala perfoliata* (отмечаются и случаи заражения в комбинации со стронгилидами)¹⁹⁰. Предполагается, что ленточные черви вызывают местную воспалительную реакцию и раздражение, что нарушает нормальную перистальтику кишки.

Помимо отмеченных факторов инвагинацию кишечника может вызвать кокцидиоз (*Eimeria leukarti*), подкожные абсцессы кишечной стенки и применение парасимпатикомиметиков (неостигмин)²¹⁶.

Существуют различные виды инвагинации кишечника в зависимости от локализации заболевания^{36, 39, 44, 131}.

1. Инвагинация пилоруса в двенадцатиперстную кишку (*invaginatio pyloro-duodenalis*).
2. Инвагинация тощей кишки в тощую кишку (*invaginatio jejunalis*).
3. Инвагинация тощей кишки в подвздошную кишку (*invaginatio jejuno-ilealis*; илл. 11.1).
4. Инвагинация подвздошной кишки в слепую кишку (*invaginatio ileo-caecalis*).
5. Инвагинация тощей и подвздошной кишок в слепую кишку (*invaginatio jejuno-ileo-caecalis*).
6. Инвагинация слепой кишки в слепую кишку (*invaginatio caecalis*; илл. 11.2).
7. Инвагинация слепой кишки в восходящую ободочную кишку (*invaginatio caeco-colica*).
8. Инвагинация восходящей ободочной кишки в восходящую ободочную кишку (*invaginatio colica ascendens*; илл. 11.3).
9. Инвагинация нисходящей ободочной кишки в нисходящую ободочную кишку (*invaginatio colica descendens*).

10. Инвагинация нисходящей ободочной кишки в прямую кишку (*invaginatio colo-rectalis*).

Чаще всего встречается инвагинация подвздошной кишки в слепую кишку и слепо-слепокишечная инвагинация. Инвагинация нисходящей ободочной кишки в прямую кишку вызывает часто

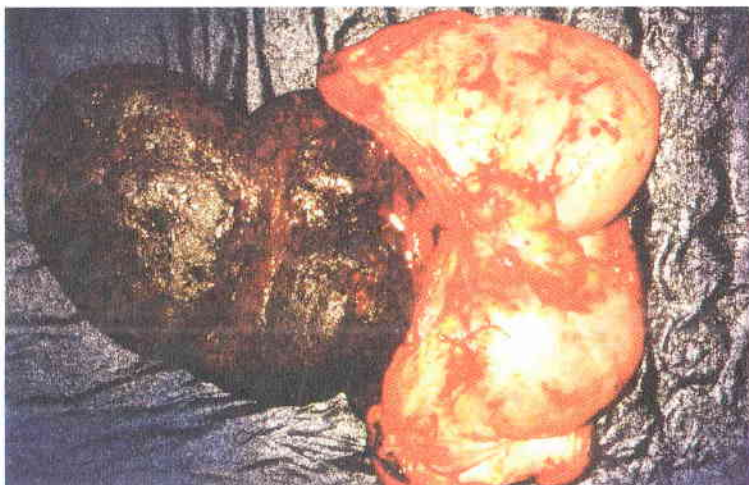


Илл. 11.1. Инвагинация подвздошной кишки в слепую кишку лошади

Наблюдается некроз стенки кишки и заражение ленточными червями *Anaplocephala perfoliata*

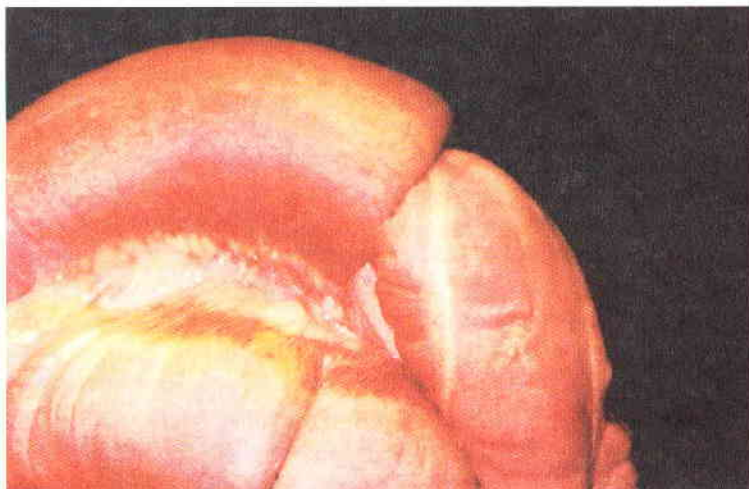
выпадение (пролапс) кишки через заднее отверстие (илл. 10.2). Причиной этого заболевания часто является разрыв брыжейки нисходящей ободочной кишки (чаще всего при выжеребке).

Симптомы и диагноз. Симптомы заболевания зависят от локализации инвагинации и величины инвагинированного участка. В начале инвагинации лошади проявляют слабые симптомы колик, слабое повышение температуры тела, легкое повышение гематокрита и частоты сердечных сокращений. Эти симптомы могут длиться до одной недели. Дефекация в большинстве случаев в начале инвагинации не нарушена. В поздней фазе заболевания она отсутствует, особенно если произошла инвагинация слепой кишки в восходящую ободочную кишку, так как в этом случае прекращается нормальный ток кишечного содержимого из подвздошной кишки в слепую (рис. 11.1).



Илл. 11.2. Слепо-слепокишечная инвагинация лошади

Наблюдается некроз стенки верхушки слепой кишки



Илл. 11.3. Инвагинация восходящей ободочной в восходящую ободочную кишку

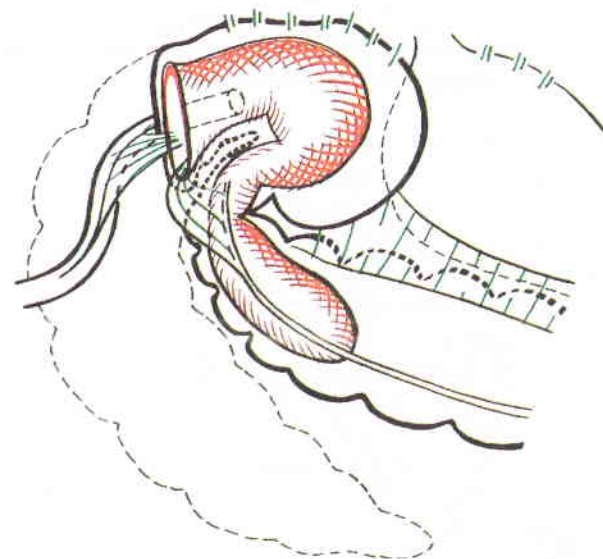


Рис. 11.1. Схема инвагинации слепой кишки в восходящую ободочную кишку

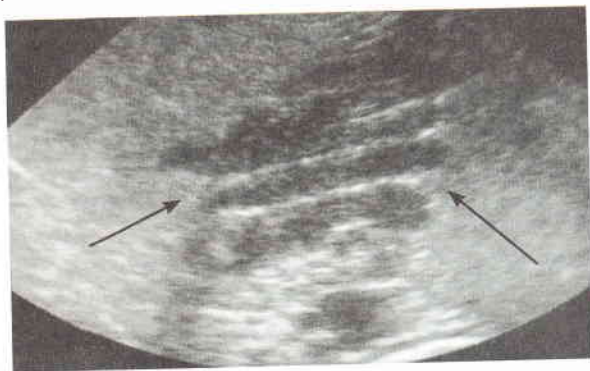
Концентрация белка в плазме крови в начале инвагинации не изменяется, а в более поздней фазе заболевания наблюдается гипопотеинемия в связи с энтеральной потерей белка. Часто развивается метаболический ацидоз, происходит повышение концентрации лейкоцитов и фибриногена в крови. Пункцией брюшной полости получают жидкость с повышенной концентрацией белка и лейкоцитов. В поздней фазе заболевания наблюдаются и другие симптомы сильного эндотоксического шока.

Картина при ректальном исследовании зависит от локализации инвагинации. При инвагинации тощей кишки в тощую кишку ректально пальпируются части тонкой кишки, наполненные газом или жидкостью. При инвагинации подвздошной кишки в слепую кишку в правой дорсальной части брюшной полости при ректальном исследовании пальпируется колбасообразное образование внутри слепой кишки и утолщение, отек стенки слепой кишки, а также наполненные газом части тонкого кишечника (рис. 11.2). Диагноз слепо-слепокишечной инвагинации можно подтвердить



Рис. 11.2. Схематичное изображение результатов ректальной пальпации при инвагинации подвздошной кишки в слепую кишку

1 – слепая кишка; 2 – инвагинированный участок кишки; 3 – тощая кишка; 4 – восходящая ободочная кишка.



Илл. 11.4. Ультразвуковой снимок при слепо-слепокишечной инвагинации лошади

Стрелками указан инвагинированный участок слепой кишки

и через ультразвуковое исследование брюшной полости. При этом наблюдается характерная эхоструктура инвагинированного участка кишки (илл. 11.4).

Лечение. Применяется хирургическое лечение независимо от вида инвагинации кишечника⁶. Решение оперировать часто принимают с опозданием из-за слабых симптомов колик, поэтому инвагинированная часть кишки часто подвергается некрозу, что усложняет операцию и увеличивает время реабилитации. При инвагинации тощей кишки в тощую кишку и инвагинации подвздошной кишки в слепую кишку часто приходится делать резекцию кишки с последующим формированием анастомоза (еюноцекостомия).

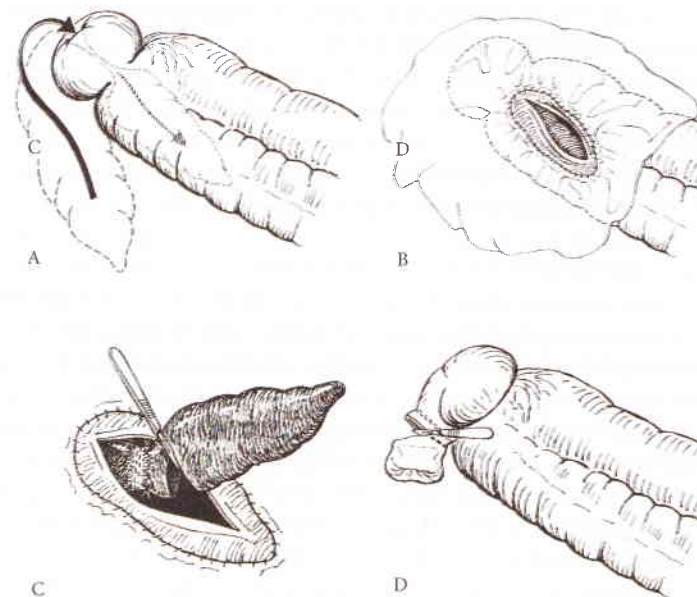


Рис. 11.3. Схема операции при инвагинации слепой кишки в восходящую ободочную кишку

А – схема инвагинации; В – разрез на правом вентральном колоне восходящей ободочной кишки; С – лигатура и резекция инвагинированного участка кишки; Д – резекция остальной части слепой кишки.

При инвагинации слепой кишки в восходящую ободочную кишку необходима резекция слепой кишки⁸³. При этом инвагинированную часть слепой кишки извлекают через вентральное колено восходящей ободочной кишки для снижения контаминации операционного поля (рис. 11.3). Полная резекция слепой кишки нужна и при слепо-слепкишечной инвагинации^{36, 118, 204}.

11.3. Травяная болезнь – *Grass sickness*

Этиология и патогенез. Травяная болезнь – это редкое неинфекционное нейрогенное заболевание кишечника неизвестной этиологии, которое в большинстве случаев приводит к гибели лошади. Могут заболеть лошади всех пород и возрастов. Особенно часто болеют пони и другие мелкие породы лошадей, которых содержат на свободном выпасе в Скандинавии и Шотландии³³¹. Предполагается, что вместе с кормом в организм лошади попадает микотоксин и/или ботулотоксин С и D, вырабатываемый грамположительными бактериями *Clostridium botulinum*, в результате чего происходят дегенеративные и некротические изменения в вегетативной нервной системе²⁴³. Особенно заметна дегенерация на кишечных ганглиях и в больших полушариях головного мозга, а также в мышечных ганглиях³²⁹.

Симптомы и диагноз. Различают сверхострую, острую, подострую и хроническую формы заболевания. При сверхострой и острой форме заболевания лошади внезапно падают и погибают в течение 2–3 дней. При подострой и хронической формах лошади показывают легкие приступы колик, дисфагию и усиленное слюнотечение, регургитацию кишечного содержимого. При зондировании получают обильный рефлюкс. Наблюдается нарушение акта глотания, парез и паралич мускулатуры пищевода. Перистальтика полностью прекращается. Животные имеют небольшое повышение температуры, обильно потеют. Лабораторные параметры сильно нарушены, указывают на состояние гиповолемического шока (повышен гематокрит и содержание белков в плазме крови, наблюдаются учащенные сердечные сокращения). Одна из характеристик этого заболевания – повышенное содержание в крови кортизола и других стрессовых гормонов. Ректальным исследованием пальпируют заполненные газом части тонкого кишечника и заполненный сухими массами толстый кишечник. Фекалии темного цвета, сухие и покрытые слизью.

При подострой и хронической форме заболевания у животных часто наблюдается снижение аппетита, непроизвольное опущение верхнего века (птоз), хроническая закупорка толстого кишечника и легкие приступы колик. Лошади прогрессивно худеют, мускулатура атрофируется, потоотделение повышено. Симптомы могут длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание прогрессирует, и животные гибнут через несколько месяцев от эндотоксического шока.

Точный диагноз травяной болезни ставят при патогистологическом исследовании стенки подвздошной и прямой кишок, при котором обнаруживают дегенерацию автономных ганглиев или интерстициальных клеток Кахаля в форме потери субстанции Нильса, кариопикноза и цитоплазматической вакуолизации^{225, 287, 322}.

Лечение. Прогноз при травяной болезни неблагоприятный, так как даже при интенсивной терапии 95% заболевших животных погибают³³¹. Возможно лечение лошади препаратами, стимулирующими моторику кишечника (неостигмин, домперидон, цизаприд) и антиоксидантами (ацетилцистеин). Дополнительно необходима длительная инфузия растворов электролитов и глюкозы.

11.4. Избыточное скопление газов в кишечнике – *Meteorismus intestini*

Этиология и патогенез. Избыточное скопление газов в кишечнике (метеоризм, или тимпания кишечника) – часто встречающееся самостоятельное заболевание; кроме того, метеоризм может быть и симптомом других заболеваний желудочно-кишечного тракта лошади. Различают первичный и вторичный метеоризм кишечника³²⁶. Первичный, или общий, метеоризм развивается вследствие сильного брожения кишечного содержимого при бактериальном расщеплении углеводов. Часто оно связано с кормлением высокоэнергетической пищей (люцерна, овес, картофель, кукуруза) или с ранним выводом лошади на пастбище и переизбытком свежей травы. При этом одновременно происходит расширение и метеоризм тощей, слепой и большой ободочной кишок.

Вторичный, или локальный, метеоризм кишечника развивается из-за обструктивного или странгуляционного илеуса. При этом в первую очередь развивается метеоризм в престенотической части кишечника.

Симптомы и диагноз. В начале первичного метеоризма происходит усиление перистальтики всего кишечника, что провоцирует сильное скопление газов. Через некоторое время перистальтика снижается или прекращается, что приводит к скоплению газов, особенно в слепой и восходящей ободочной кишках. В этой стадии животные показывают сильные приступы колик. Происходит сильное увеличение объема брюшной полости (вздутие живота), который давит на диафрагму, за счет чего дыхание становится поверхностным и тяжелым. Кровообращение уменьшено вследствие затрудненного венозного оттока. Метеоризм кишечника дополнительно характеризуется усиленным сокращением сердца, потоотделением и цианозом. Остальные лабораторные параметры длительное время остаются в границах нормы. Ректальным исследованием пальпируются наполненные газом части тонкой, слепой и восходящей ободочной кишки при их нормальном анатомическом положении¹⁶⁰. Иногда наблюдается небольшой желудочный рефлюкс с кислым pH содержимого.

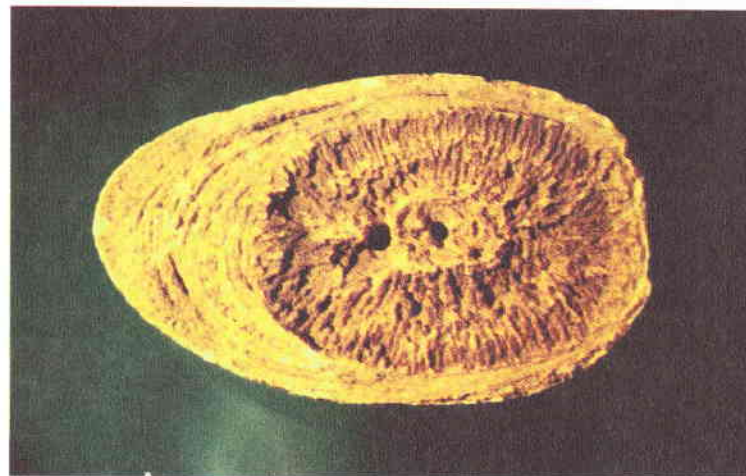
При вторичном метеоризме клиническая картина зависит от первичного заболевания кишечника. Метеоризм кишечника по причине странгуляционного илеуса сопровождают симптомы эндотоксического шока.

Лечение. Возможно консервативное и хирургическое лечение. Консервативное лечение включает в себя декомпрессию желудка, применение слабительных, анальгетических, спазмолитических препаратов и инфузию физиологического раствора. В случае сильной тимпании слепой кишки нужно провести пункцию кишки длинным троакаром (илл. 8.3). Иногда при лечении первичного метеоризма кишки применяют парасимпатомиметик – неостигмин (прозерин в дозе 0,01 мг/кг в час п/к)⁸³. Это лечение назначают только при точно поставленном диагнозе заболевания. Применение парасимпатомиметиков (в том числе и неостигмина) при вторичном метеоризме кишечника противопоказано.

Хирургический способ лечения первичного метеоризма кишечника применяют редко. Этот способ лечения назначают только в тяжелых случаях метеоризма (сильные боли), а также при подозрении на вторичный метеоризм. Проводят медиальную лапаротомию, делают декомпрессию или промывание слепой и восходящей ободочной кишки. Прогноз заболевания благоприятный.

11.5. Кишечные конкременты – *Enterolithiasis*

Этиология и патогенез. Кишечные конкременты (энтеролиты; от греч. *enteron* – кишка и *lithos* – камень) – редко встречающееся явление, при котором формируются плотные свободные инородные тела в полости желудочно-кишечного тракта лошади. Существуют энтеролитные и безоарные конкременты²⁵⁶. Энтеролиты – это твердые минеральные кишечные камни, основную массу которых составляют неорганические соли (трипельфосфат или аммоний-магний фосфат с примесью кальция, железа, алюминия, натрия и других элементов). В центре энтеролита всегда находится инородное тело органического происхождения (волос, фрагмент некротизи-



Илл. 11.5. Разрез энтеролита лошади

Наблюдается концентрическое отложение минеральных солей

рованной ткани, зуб) или реже неорганического происхождения (металлические предметы, ткань или полиэтилен), вокруг которого происходит отложение минеральных солей (илл. 11.5). Форма и величина энтеролитов различна (от 5 до 15 см, масса от 20 г до 3,5 кг). Иногда в полости желудочно-кишечного тракта лошади встречается сразу несколько энтеролитов.

Энтеролиты могут долгое время оставаться незамеченными (особенно в восходящей ободочной кишке), но в большинстве случаев они вызывают частичную или полную непроходимость или закупорку кишечника (обструктивный илеус). Особенно часто энтеролиты встречаются в нисходящей (малой) ободочной кишке, и очень редко их находят в тонкой кишке и желудке. Частота заболевания связана с географическим положением. Кишечные камни часто встречается у лошадей в США и других странах с преобладанием песчаных почв². Энтеролитиазу подвержены лошади всех пород и возрастов, но чаще всего он отмечается у особей арабской породы. Энтеролиты образуются при нарушении минерального обмена в организме, обилии поступающего в пищеварительный тракт материала для их образования (например мельничные отходы, шерсть), замедленной перистальтике и хроническом воспалении

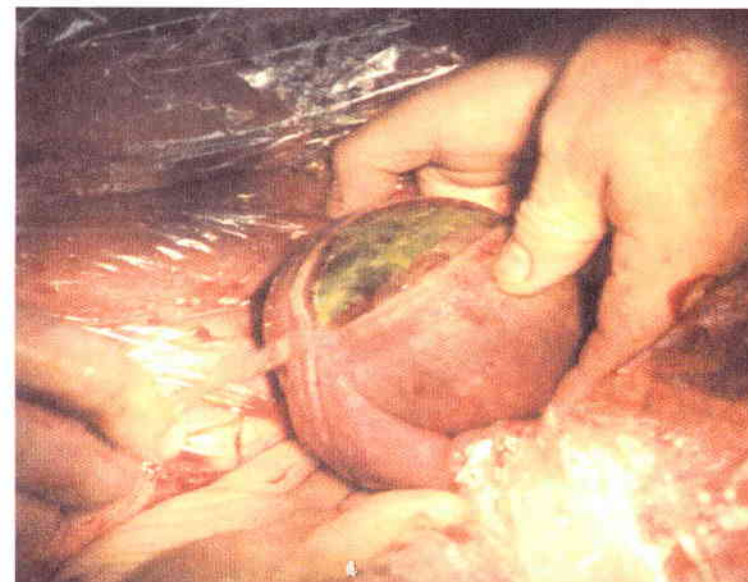


Илл. 11.6. Беоар, состоящий из шерсти и пищевых волокон

желудка и кишок. Разные исследования показывают, что факторы, предрасполагающие к развитию энтеролита у лошади, – щелочная среда в кишечнике из-за кормов с большой концентрацией белка, магния и фосфора^{14, 143}.

Безоары (от франц. *bezoard*) у лошадей встречаются намного реже энтеролитов. Их чаще всего обнаруживают в желудке, реже в две-

надцатиперстной и тощей кишках, где они могут вызвать закупорку, язву или обструкцию. Безоары содержат меньше трипельфосфатов;



Илл. 11.7. Операция по удалению энтеролита из нисходящей ободочной кишки

в основном они состоят из шерсти и пищевых волокон (остатки переваренного овса) или непереваренных частей корма (семян, косточек плодов и фруктов). Безоары более легкие и мягкие, чем энтеролиты, и имеют неправильную форму (илл. 11.6). Они могут достигать до 20 см в диаметре и весить до 1 кг. Безоары образуются прежде всего вследствие снижения секреторной функции желудка (гипоацидоз желудочного сока) и нарушения эвакуации содержимого из него (при хроническом гастрите), а также вследствие грибковых инфекций²⁵⁶.

Симптомы и диагноз. Клиническая картина энтеролитиаза разнообразна. Она зависит от природы, размера, массы, локализации и давности образования энтеролитов, а также от осложнений, связанных с кишечными конкрементами. Животные показывают

периодические слабые колики, сопровождающиеся анорексией и отсутствием дефекации. Клинические и лабораторные параметры длительное время остаются в норме. В поздней фазе заболевания может развиваться повреждение и некроз стенки кишечника, сопровождающиеся лейкоцитозом и повышением концентрации белка в брюшной полости. Ректальным исследованием иногда удается пальпировать кишечный камень. Рентгенографически можно поставить точный диагноз, если энтеролит состоит из рентгеноконтрастных веществ, а с помощью гастроскопии можно обнаружить безоар.

Лечение. В большинстве случаев конкременты лошади извлекают хирургически, используя медиальную лапаротомию³²⁶. При этом в строго асептических условиях делают надрез на антмезентериальной стороне кишки, где находится конкремент (илл. 11.7), открывают закупоренную часть кишки и извлекают его. После устранения непроходимости сшивают разрез на кишке. Первым накладывают шов Шмидена, а потом на разрез кишки накладывается однорядный серозно-мышечный шов Ламбера. В послеоперационном периоде лошади нужно длительное время давать слабительные средства, антибиотики и диетическую пищу (свежую траву).

11.6. Тромбоэмболические колики

Этиология и патогенез. Тромбоэмболические колики (ишемический илеус кишок) характеризуются частичным некрозом или ишемией стенки кишечника³²⁷. Заболевание связано с тромбозом или эмболией части кишечных артерий или вен, что приводит к развитию некроза кишечной стенки. Чаще всего тромбозу подвергаются краниальная артерия брыжейки (*a. mesenterica cranialis*) и подвздошно-слепокишечная артерия (*a. ileocaecolica*)²²⁸.

Причина заболевания в большинстве случаев – присутствие и миграция личинок нематод *Strongilus vulgaris* в кишечной стенке и артериях, питающих кишечник¹⁸⁶. Заболевание может развиваться в любой период миграции личинок стронгилид; личинки 4 й стадии развития вызывают повреждение эндотелия и интимы брыжеечных артерий (эндартериит) или всей стенки артерии с образованием аневризм. Личинки вызывают эозинофильную воспалительную реакцию внутри стенки кишечника и воспаление фиброзной ткани около абдоминальных ганглиев с развитием перинеурита. В поврежденных кишечных артериях из-за скопле-



Илл. 11.8. Ишемический некроз стенки нисходящей ободочной кишки



Илл. 11.9. Подсерозное кровотечение стенки подвздошной кишки

ния тромбоцитов, эритроцитов и фибрина образуется тромб¹²⁶, вследствие чего уменьшается ток крови через поврежденный сосуд. От некоторых тромбов отрываются части; продвигаясь дистально в капилляры, они могут вызвать воспаление капилляров и эмболию кишечной стенки с последующим ишемическим некрозом (илл. 11.8). Развитие коллатерального кровообращения кишечника длится несколько суток; за это время развивается некроз поврежденной части кишечной стенки. Величина участка некроза варьируется от нескольких сантиметров до целой кишки – например слепой или ободочной²⁷⁸. В большинстве случаев это приводит к нарушению проходимости кишечника и развитию эндотоксического шока.

В результате деятельности личинок стронгилид часто происходит подсерозное кровотечение на стенке подвздошной кишки (*haemotomelasma ilei*), которое обычно не вызывает нарушения проходимости кишечника (илл. 11.9).

Симптомы и диагноз. Симптомы заболевания зависят от стадии миграции личинок и величины поврежденной части кишечника. Если артерия не полностью перекрыта тромбом, а в стенке присутствуют личинки стронгилид, лошади показывают хронические приступы колик легкой степени, сниженный аппетит, повышение температуры тела, депрессию, потерю веса, запоры или диарею. В случае тромбоза артерий, питающих конечности, у лошади может появиться хромота на одну конечность и снижение местной температуры этой конечности. Клинические и лабораторные параметры долго остаются в пределах нормы; иногда повышается уровень бета-2-глобулина и интерлейкинов (ИЛ-4 и ИЛ-10), что указывает на присутствие в организме паразитов⁷⁶.

Ректальное исследование обычно не дает возможности поставить точный диагноз. Пальпировать ректально можно лишь тромбоз брюшной или подвздошной артерии. В поздней стадии заболевания приступы колики усиливаются. В случае сильного некроза кишечной стенки в брюшной полости из-за развития перитонита часто скапливается жидкость. При пункции брюшной полости получают мутную жидкость с повышенным содержанием лейкоцитов и белка. Точный диагноз ставят во время оперативного вмешательства или ректальным ультразвуковым исследованием брюшной артерии (илл. 11.10).



Илл. 11.10. Ультразвуковой снимок тромбоза ветви брюшной артерии лошади

Лечение. Проводят оперативное удаление некротичных частей кишечника с наложением анастомоза. Решение оперировать часто принимают с опозданием из-за слабых симптомов колик, поэтому прогноз заболевания неблагоприятный.

Частота появления тромбоземболических колик зависит от регулярности противопаразитарной терапии, поэтому нужно обращать внимание на профилактику заболевания – регулярное применение антигельминтиков (моксидектин, ивермектин).

11.7. Повреждение оболочки кишечной стенки

Этиология и патогенез. Повреждения подслизистой и серозной оболочек кишечной стенки редко наблюдается у лошадей. Причиной повреждения кишечной стенки могут быть внутрисстеночные гематомы, воспаление, некроз, эозинофильный гранулематоз, фиброзные

отложения, опухоли, кисты и абсцессы^{99, 101}. Повреждения могут быть диффузными, на протяжении длительного участка кишки, или локальными, на ограниченных участках. В большинстве случаев изменения в кишечной стенке вызывают нарушения проходимости кишечного содержимого (обструктивный илеус; рис. 11.4).

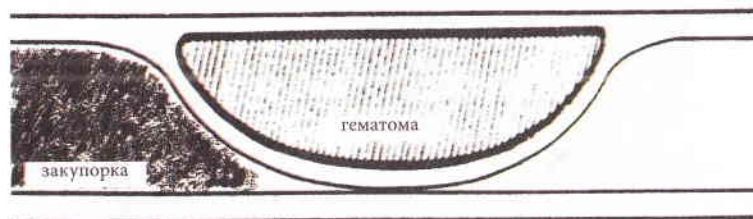


Рис. 11.4. Схема нарушения проходимости при гематоме стенки кишечника



Илл. 11.11. Кистоподобное образование в стенке ободочной кишки лошади

Одна из очень редко диагностируемых патологий кишечной стенки лошади (впервые обнаружена в 2001 г.) – это кистоподобное образование в стенке восходящей ободочной кишки (илл. 11.11)²⁸⁹. Причиной заболевания предположительно могут быть ишемия, локальное воспаление, лимфангит, паразитарная инвазия или травма.

Симптомы и диагноз. Клинические признаки повреждения кишечной стенки схожи с признаками закупорки различных участков кишечника. Заболевание развивается постепенно. В большинстве случаев лошади показывают хронические легкие приступы колик. При пункции брюшной полости получают мутную жидкость с повышенным содержанием белка и лейкоцитов. Ректальным исследованием иногда пальпируют измененные части кишечной стенки. Точный диагноз ставят ультразвуковым исследованием или при оперативном вмешательстве.

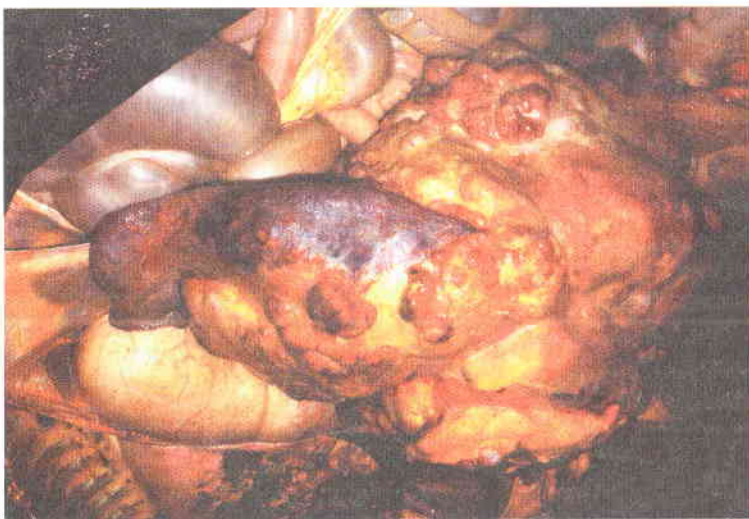
Лечение. Проводится хирургическое лечение – резекция поврежденной части с формированием анастомоза.

11.8. Кишечные опухоли – *Neoplasiae intestini*

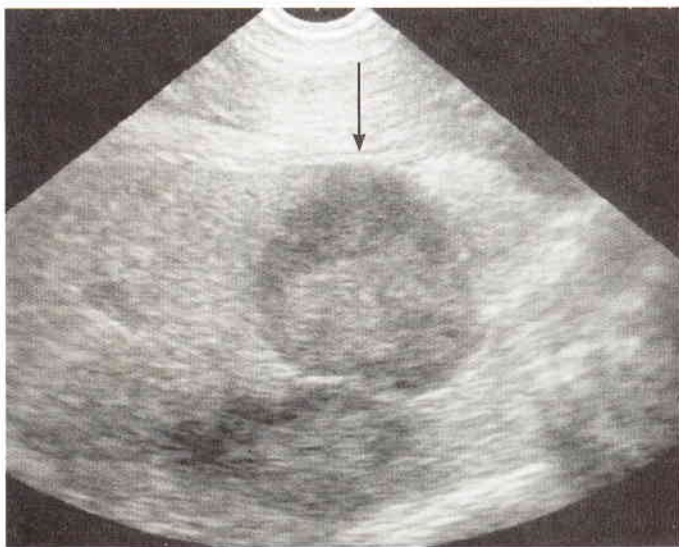
Этиология и патогенез. Кишечные опухоли редко встречаются



Илл. 11.12. Нефробластома стенки восходящей ободочной кишки



Илл. 11.13. Лимфосаркома селезёнки и кишечника

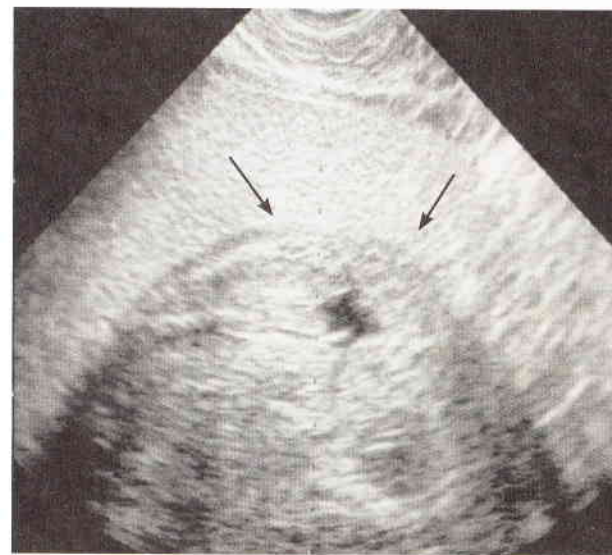


Илл. 11.14. Ультразвуковой снимок опухоли селезёнки

у лошадей. Опухоли бывают величиной от ореха до футбольного мяча и более. Различают доброкачественные и злокачественные опухоли. Из доброкачественных опухолей чаще всего встречаются липомы, реже – миксомы, хондромы, гемангиомы и аденомы. Эти опухоли не дают метастаз, но могут вызвать обструктивный и странгуляционный илеус кишечника³⁰².

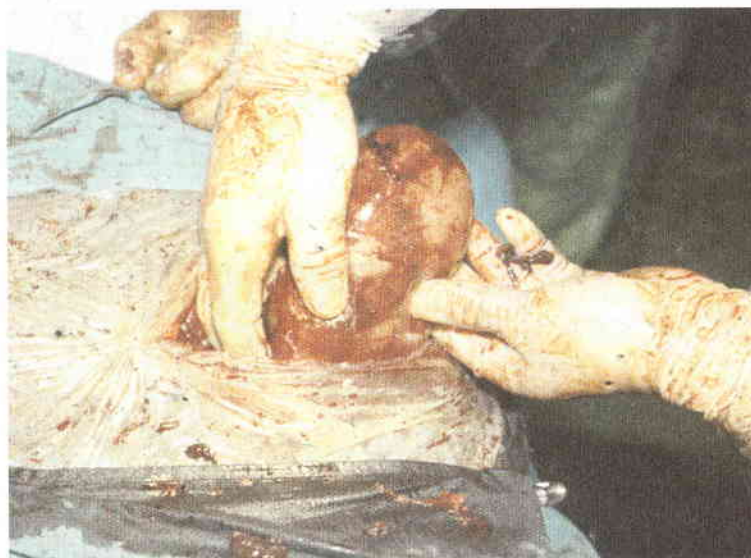
Из злокачественных опухолей встречаются фибробластомы, саркомы, карциномы, лимфосаркомы и нефробластомы (илл. 11.12)¹⁸⁹. Они часто дают метастазы на другие органы – печень, почки, диафрагму и селезенку (илл. 11.13).

Симптомы и диагноз. Лошади с кишечными опухолями показывают хронические колики, субфебрильную температуру и депрессию. Заболевшие животные теряют аппетит и прогрессивно худеют. Кроме анемии иногда в крови наблюдают повышение содержания кальция из-за продукции клетками опухоли вещества, сходного с парат-гормоном³⁰². Диагноз заболевания ставят при проведении ректального, лапароскопического и ультразвукового исследования брюшной полости (илл. 11.14, 11.15).



Илл. 11.15. Ультразвуковой снимок опухоли кишечника

Лечение. Доброкачественные, а в отдельных случаях и злокачественные опухоли кишечника (если они не очень большие) удаляют хирургически, используя медиальную лапаротомию. Если дополнительно находят опухоли на селезенке или почке, выбирают боковой хирургический доступ и удаляют вместе с опухолью пораженный орган (илл. 11.16). Для удаления больших опухолей в брюшной полости лошади можно использовать и криохирургию (способ лечения низкотемпературной деструкцией патологической ткани). Животные с метастазами злокачественных опухолей усыпляют по причине неблагоприятного прогноза³⁰⁸.



Илл. 11.16. Хирургическое удаление почки, поражённой опухолью

12. Заболевания брюшины

12.1. Воспаление брюшины – *Peritonitis*

Этиология и патогенез. Воспаление брюшины (перитонит) – это частое и тяжелое заболевание лошадей³⁷. При перитоните страдает в первую очередь мезотелиальная оболочка брюшной полости. Воспаление может быть локальным или диффузным. По характеру воспалительного процесса перитонит может быть сухим и экссудативным¹⁰⁸.

Главная причина воспаления брюшины – бактериальная инфекция. Бактерии проникают в брюшную полость в первую очередь при разрыве желудка и слепой кишки, а иногда – из-за абсцессов внутренних органов (септицемии). Воспаление брюшины может развиваться вследствие длительного странгуляционного илеуса, тромбоэмболических колик, разрыва и заболеваний матки и мочевого пузыря. Заболевание часто развивается и по причине на-



Илл. 12.1. Спайка кишок вследствие локального воспаления брюшины лошади

рушения асептики при проведении количных и лапароскопических операций¹⁴⁸.

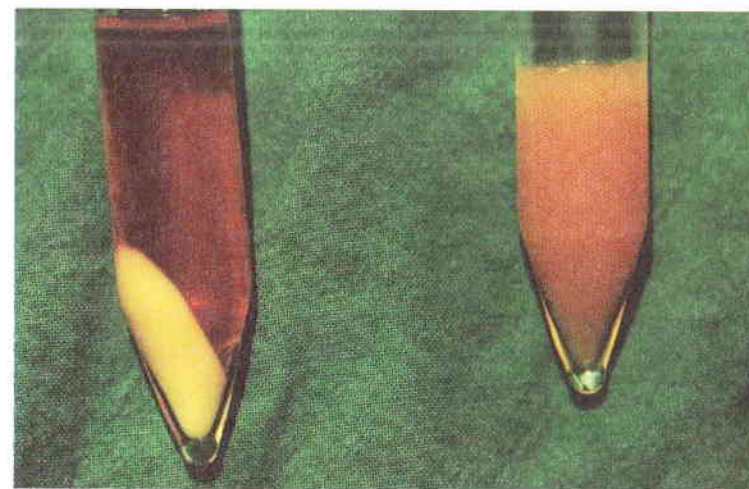
Бактерии, независимо от способа проникновения, быстро размножаются в брюшной полости и вызывают сильнейшее воспаление стенки всего желудочно-кишечного тракта. Сами бактерии и их токсины могут проникнуть в кровь. Из-за повреждения сосудистого эндотелия капилляры расширяются и в брюшную полость обильно выходит жидкость, богатая белком и лейкоцитами. При хроническом и локальном перитоните формируется осадок из фибрина, который может привести к спайкам кишок или брыжейки, т.е. формированию адгезивного илеуса (илл. 12.1)¹²⁹.

Симптомы и диагноз. Симптомы воспаления брюшины зависят от количества бактерий и состояния иммунной системы животного. При перитоните, вызванном разрывом желудка или кишки, симптомы прогрессирующего эндотоксического шока развиваются за несколько часов. Воспалительный процесс иногда раздражает нервные окончания брюшины или брыжейки, и лошади показывают колики легкой степени. Но в большинстве случаев лошади с перитонитом очень депрессивны, малоподвижны и анорексичны. При движении боль усиливается. Животные оглядываются на живот, сгибаются в бок, стонут. Живот лошадей раздут, при давлении болезненный. Перистальтика кишечника в начале заболевания усилена, затем из-за сильного раздражения симпатической нервной системы снижается. Иногда наступает полная атония или паралич кишечника. Акт дефекации затрудненный и болезненный. В начале заболевания кал мягкий или жидкий, в поздней фазе заболевания дефекация полностью прекращается. Ректально пальпируют перитонеальную жидкость в брюшной полости и часто тонкий кишечник, наполненный жидкостью. При разрыве желудка или кишки можно дополнительно пальпировать и каловые массы на стенках кишок.

В начале заболевания температура всегда повышена, как и концентрация белка, фибриногена и число лейкоцитов в крови. В поздней фазе заболевания температура субнормальная, в крови наблюдается лейкопения (более $4 \times 10^9/\text{л}$) и гипопротейнемия¹⁹³. Гематокрит лошади всегда сильно повышается (более 0,50 л/л), как и частота сердечных сокращений. Слизистые конъюнктивы и десен цианотичны и гиперемичны. Увеличено также время обратного

наполнения капилляров кровью. Повышается концентрация почечных и печеночных ферментов в крови.

Точный диагноз ставят с помощью ультразвукового исследования и пункции брюшной полости. При пункции получают большое количество мутного экссудата с высоким содержанием бактерий, лейкоцитов, белков и фибрина (илл. 12.2). Содержание белков превышает 40 г/л, число лейкоцитов превышает $5 \times 10^9/\text{л}$ (иногда более $150 \times 10^9/\text{л}$). При перитоните, вызванном разрывом желудка



Илл. 12.2. Жидкость из брюшной полости при перитоните лошади

После центрифугирования жидкости наблюдается высокая концентрация лейкоцитов

или кишки, в перитонеальной жидкости обнаруживают примеси кишечного содержимого.

Лечение. Диффузное воспаление брюшины, вызванное разрывом желудка или кишок, некурабельно, и животное подвергают эвтаназии. Лечение возможно при локальном и небольшом воспалении брюшины⁷⁷. Заболевшим лошадям обязательно, как минимум в течение 7 дней, дают внутривенно и местно антибиотики широкого спектра: гентамицина сульфат (6,6 мг/кг каждые 24 часа), пени-

циллин (22000 МЕ/кг каждые 8 часов) и метронидазол (20 мг/кг каждые 8 часов). Дополнительно лошади получают с антибиотиками противовоспалительный препарат – флюниксин меглумин (1,1 мг/кг), а также гепарин (50–80 ЕД/кг), инфузию растворов электролитов (2–4 л/час) и 10%-го раствора диметил сульфоксида.

При перитоните лошади проводят и промывание (лаваж) брюшной полости²³⁹: в правой паралюмбальной части вводят широкий троакар, через который вливают физиологический раствор в брюшную полость. Одновременно в правую вентральную часть брюшной полости вставляют катетер или пластиковую дренажную трубку, через которую сливается перитонеальная жидкость. Процедуру промывания брюшной полости можно проводить два раза в день. По данным наших исследований, эта процедура эффективна только в продолжение несколько дней¹⁹⁴, поскольку с течением времени дренаж покрывается сальником, препятствующим свободному вытеканию жидкости из дренажной системы.

Лошадям с локальным перитонитом часто требуется хирургическая диагностика брюшной полости, если причина заболевания неизвестна. Используя ингаляционный наркоз, с помощью медиальной лапаротомии определяют и устраняют источник перитонита, затем тотально промывают брюшную полость физиологическим раствором в количестве 20–30 литров.

Как осложнение перитонита часто формируются внутрибрюшные спайки. Прогноз заболевания при этом крайне неблагоприятный: более 50% лошадей погибают даже при проведении интенсивного лечения¹⁴⁷.

12.2. Водянка брюшной полости – *Ascites abdominis*

Этиология и патогенез. Водянка – скопление большого количества жидкости в брюшной полости (асцит). Это частый симптом разных заболеваний организма. Асцит может развиваться вследствие транссудации и экссудации. Транссудация жидкости возникает вследствие венозных стазов из-за заболеваний печени, почек, сердца, а также при опухолях в грудной полости. При этом процессе жидкость в брюшной полости имеет плотность менее 1,014 г/см³ и концентрацию белка менее 10 г/л³²⁶.

Экссудация сопровождает воспалительные и некротические процессы в брюшной полости (перитонит, странгуляционный

илеус, опухоли). Экссудативная жидкость в брюшной полости содержит многочисленные клетки гематогенной и гистогенной природы и имеет плотность более 1,015 г/см³ и концентрацию белка выше 15 г/л²²⁷.

Накапливание мочи в брюшной полости (уроперитонеум) – это специфический и частый тип водянки брюшной полости. Уроперитонеум возникает в первую очередь у жеребят из-за разрыва мочевого пузыря и незаращения части урахуса, отходящего от мочевого пузыря³⁰⁴. Урахус – это трубчатое образование эмбриона, соединяющее передний отдел верхушки мочевого пузыря и пупок. По данному протоку моча плода выводится в околоплодные воды³³⁰.



Илл. 12.3. Ультразвуковой снимок брюшной полости жеребенка с уроперитонеумом

Стрелка указывает на скопившуюся в брюшной полости жидкость

В момент рождения происходит облитерация (заращение) протока с превращением его в срединную пупочную связку. Однако при определенных условиях проток перекрывается не полностью, в результате чего формируются его аномалии (пузырно-пупочный

свищ, дивертикул мочевого пузыря, киста урахуса) с накоплением мочи в брюшной полости.

Симптомы и диагноз. Самый характерный признак водянки брюшной полости – наличие большого количества жидкости и увеличение объема живота, а также тяжелое поверхностное дыхание. При транссудационном асците дополнительно наблюдают отек конечностей, гипопроотеинемию, снижение аппетита, исхудание и депрессию. Симптомы экссудативного асцита зависят от причин заболевания. Очень часто при экссудативном асците лошади показывают симптомы эндотоксического шока.

При уроперитонеуме часто наблюдают олигурию или анурию (мочеотделение уменьшено или отсутствует), гипохлоремию, гипонатриемию, гиперкалиемию и повышение креатинина и мочевины в крови¹⁹². Точный диагноз ставят с помощью ультразвукового исследования (илл. 12.3) и пункции брюшной полости с анализом полученной жидкости.

Лечение. Зависит от причины заболевания. Препараты для стимуляции сердца (дигиталис, строфантин) назначают при транссудативном асците, вызванном недостаточностью сердца. Оперативное вмешательство показано при экссудативном асците, который вызван странгуляционным илеусом.

Срочное оперативное вмешательство нужно и при уроперитонеуме, который был вызван разрывом мочевого пузыря¹⁹². Под общим наркозом хирургически ушивают мочевой пузырь в два слоя. Из-за высокой концентрации калия в крови жеребятм свойственна очень плохая переносимость общего наркоза²⁶⁴, поэтому перед и во время операции нужно быстро уменьшить концентрацию калия. По данным наших исследований, лучший эффект достигается при комбинировании инфузии физиологического раствора (3 мл/кг/ч) и 5% глюкозы с дополнительным введением инсулина (0,1 ЕД/кг)¹⁹².

13. Терапия лошадей с симптомокомплексом колик

Принципы, подходы и выбор метода лечения данной группы заболеваний у лошадей разнообразны. Они зависят от причины и длительности заболевания, диагноза, состояния клинических и лабораторных параметров лошади, клинического опыта и оснащенности врача, а также от финансовых возможностей владельца лошади. Существуют консервативные, хирургические и симптоматические методы лечения лошадей с симптомокомплексом колик. Оптимальный метод лечения лошади – это такой метод, который в кратчайшее время позволяет устранить причину заболевания (этиотропная терапия) и обеспечивает успешное выздоровление животного с наименьшими осложнениями. Патогенетическая терапия (лечение касается механизмов развития заболевания) и симптоматическая терапия (лечение направлено на устранение отдельных симптомов заболевания) применяются только при невозможности устранения причины заболевания и как дополнение к этиотропной терапии²⁸.

13.1. Консервативное лечение симптомокомплекса колик

Консервативный (нехирургический) метод лечения лошади выбирают при следующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта:

1. Катаральный спазм кишечника.
2. Расширение желудка.
3. Гастрит.
4. Язва желудка.
5. Гастроудоденозит (проксимальный энтерит).
6. Закупорка слепой кишки.
7. Закупорка восходящей ободочной кишки.
8. Закупорка нисходящей ободочной кишки.
9. Метеоризм кишок.
10. Колит.

11. Перитонит.

12. Паралитический илеус.

Целью консервативного лечения, кроме устранения причины заболевания, является, прежде всего, нормализация функции желудка и кишечника и купирование симптомов – боли, дегидратации, резорбции эндотоксинов и метеоризма кишок. Различают общие методы консервативного лечения, не зависящие от этиологии заболевания, и специфические методы, направленные на устранение причины болезни¹⁰.

К общим консервативным методам лечения относятся уменьшение боли и коррекция водно-электролитного баланса и рН крови лошади. Для уменьшения сильных болей при коликах в первую очередь применяют комбинацию парасимпатолитиков – бутилскопаламина (бускопан в дозе 2 мг/кг внутривенно) и деривата пиразолона – метамизола (новасул, новалгин в дозе 40 мг/кг внутривенно). Реже применяют но-шпу. При сильных приступах колик можно применять нестероидные противовоспалительные препараты (флюниксин меглумин в дозе 1,1 мг/кг внутривенно). Иногда при абдоминальных болях применяют и фенилбутазон (4 мг/кг) или кетопрофен (0,5 мг/кг), но эти средства лучше купируют боль при ортопедических заболеваниях¹⁴⁶. Нестероидные противовоспалительные препараты оказывают наряду с обезболивающим действием противовоспалительное и жаропонижающее действие. Главный побочный эффект применения нестероидных противовоспалительных препаратов – подавление выработки простагландина, ответственного за регенерацию и защиту слизистой оболочки желудка и кишечника, что может привести к язве желудка⁵¹. Еще одна опасность применения этих веществ заключается в том, что из-за сильного обезболивающего действия они стирают клиническую картину заболевания, что не дает возможности врачу объективно оценивать тяжесть состояния животного и может привести к несвоевременной отправке животного на хирургическое лечение. Поэтому нестероидные противовоспалительные препараты никогда не применяют в начале заболеваний желудочно-кишечного тракта и при невыясненной причине колик^{83, 193}.

Применение анальгетиков центрального действия и седативных препаратов при коликах у лошадей противопоказано, так как они сильно угнетают перистальтику желудочно-кишечного тракта²⁹.

Применение при коликах мочегонных препаратов (фуросемид, лазикс) категорически противопоказано, поскольку это приводит к еще большему обезвоживанию, вплоть до эндотоксического шока. Применение неостигмина (прозерина) для стимуляции перистальтики возможно лишь при полной уверенности лечащего ветеринарного врача в своем диагнозе и назначениях. Применение неостигмина при ущемлениях, заворотах и закупорки часто приводит к разрыву кишечника.

У лошади с коликами при выраженных симптомах эндотоксического шока применяют и кортикостероиды (преднизолон в дозе 1 мг/кг), пентоксифиллин (8 мг/кг), полимиксин В (1000–5000 МЕ/кг), 10%-й раствор диметилсульфоксида (0,1–1 г/кг) и гипериммунную сыворотку (антиэндотоксиновые антитела в дозе 1,5 мл/кг)^{179, 300}. Антиэндотоксиновые антитела получают от лошадей, вакцинированных путем воздействия активных зон необработанных штаммов *Salmonella Typhimurium*. Эти антитела вступают в перекрестную реакцию с активной зоной эндотоксинов. Раннее начало лечения антителами в процессе эндотоксемии приносит намного больше пользы, чем позднее⁸⁴.

К общим методам лечения относится инфузия растворов электролитов, а при выраженном ацидозе лошади – и 5%-го раствора бикарбоната натрия. Количество инфузии растворов зависит от степени дегидратации. Обычно применяют 30–60 мл/кг/час инфузии в течение нескольких часов¹⁶⁹.

В числе общих методов лечения (а также диагностики) заболевания применяют зондирование желудка с выкачиванием желудочного содержимого. При этом оценивают не только количество желудочного содержимого, но и определяют его рН. Животное с острым приступом колик в большинстве случаев отказывается от корма, но в случае сохранения аппетита кормление нужно прекратить. Давать корма можно лишь тогда, когда причина колик будет устранена, а деятельность желудочно-кишечного тракта восстановлена, то есть после выздоровления. Голодная диета для лошади может длиться до 24 часов без возникновения проблем для организма⁷³. Если необходимо более длительное голодание, лошадь должна парентерально получать растворы электролитов и глюкозу. После выздоровления кормить лошадь нужно начинать маленькими порциями и чаще, чем обычно. При

этом животному дают сено хорошего качества и свежую траву. Отруби нужно давать небольшими порциями; по возможности желательно заменить их мешем или же давать мюсли, смешанные с вазелиновым маслом.

Во время приступов колик не следует выпускать лошадь в леваду, подвергать физическим нагрузкам или все время шагать. Лучше предоставить животному большой бокс с мягкой подстилкой, чтобы иметь возможность наблюдать за течением болезни.

Специфические методы консервативного лечения применяются только при точно поставленном диагнозе заболевания желудочно-кишечного тракта. Так, при закупорке слепой или восходящей ободочной кишки применяют перорально слабительные вещества – вазелиновое масло (2 л на 500 кг веса), 4%-й раствор натрия сульфата (глауберова соль) и 5%-й сульфат магния в дозе 0,5–1 мг/кг⁷⁵. При закупорке нисходящей ободочной кишки применяют очистительные клизмы (введение 10–20 л теплой воды через задний проход в прямую кишку)²⁸⁰. Применение очистительных клизм при других заболеваниях желудочно-кишечного тракта нецелесообразно.

При первичном метеоризме слепой кишки можно применять пункцию слепой кишки в строгих условиях асептики. Пункция восходящей ободочной кишки или тонкого кишечника не применяется из-за большой опасности развития перитонита у лошади⁴⁹.

При гастрите и язве желудка назначают препараты, уменьшающие продукцию желудочного сока: циметидин (18 мг/кг), ранитидин (4–6 мг/кг) и омепразол (1–4 мг/кг)²⁷. При паралитическом илеусе, гастродуоденоэюните или колите лошади можно применять вещества, стимулирующие перистальтику кишечника (неостигмин, церукал, домперидон)^{87, 196}. При тромбозно-эмболических коликах и хронической диарее, вызванных паразитарной инвазией, применяют антигельминтики – ивермектин, моксидектин³²⁷. Антибиотики применяют в первую очередь при перитоните, гастродуоденоэюните и колите^{99, 235}.

13.2. Хирургическое лечение симптомокомплекса колик

Существует множество различных заболеваний желудочно-кишечного тракта лошади, при которых остается только один способ сохранения жизни животного – применение хирургического

способа лечения. История хирургического лечения заболеваний с симптомокомплексом колик берет свое начало в двадцатом веке: первая такая операция (медialная лапаротомия) была сделана в 1902 году⁸³. Это был единственный случай. Затем был долгий перерыв, связанный с отсутствием технических средств для проведения операций и подходящих средств общего наркоза. Операции на более высоком профессиональном уровне начали проводиться в начале 70-х годов. Пионерами в этой области ветеринарной медицины были Бернард Хускамп (Германия), Джон Эдвардс (Англия) и Натаниэл Вайт (США): их достижением стала разработка новых хирургических методик. Многочисленные операции при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта с высоким процентом выживаемости прооперированных лошадей начали проводить в США, Германии и Англии в конце 20 – начале 21 века. Это было связано с развитием ингаляционной анестезии, накоплением опыта применения различных хирургических методов и созданием современных материалов, в том числе и шовного материала²⁹⁰.

При хирургическом лечении симптомокомплекса колик у лошадей обычно используется комплекс радикальных воздействий, различных способов разъединения и соединения тканей желудка и кишечника с целью устранения причины патологического процесса. Хирургический метод лечения отличается тем, что помимо выраженного лечебного эффекта его применение всегда сопровождается значительной операционной травмой и риском, связанным с наркозом лошади. Поэтому хирургический способ лечения лошади с коликами применяется только при наличии точных показаний.

13.2.1. Показания для проведения операции при коликах

Один из важных моментов при обнаружении у лошади симптомокомплекса колик – своевременное принятие решения об оперативном лечении. Очень часто главной причиной неблагоприятного исхода операций при коликах становится промедление в несколько часов с отправкой животного в специализированную клинику. По данным исследований, решение о проведении операции при коликах лошадей принимается, когда присутствует хотя бы один или несколько признаков^{93, 99}:

1. Сильные приступы колик – главное показание для проведения хирургического лечения лошади. По общепринятому мнению, количественные боли, не снимаемые однократным применением мета-

мизола (новалгина) и бутилскопаламина (бускопана), указывают на тяжелый патологический процесс в кишечнике. Лошади в этом случае должны быть немедленно отправлены в клинику. Многократное введение анальгетиков и спазмолитиков может привести к промедлению с началом оперативного лечения. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов (флюниксин меглумин, фенилбутазон) и седативных препаратов (ксилазин, детомидин) маскирует течение и тяжесть болезни и также приводит к несвоевременному направлению лошади на хирургическое лечение⁸³.

2. Выраженные отклонения, обнаруженные при ректальном исследовании. Если, например, при ректальном исследовании можно пальпировать тонкий кишечник (который в норме не пальпируется), нужно срочно отправлять лошадь в клинику. Почти все проблемы с тонким кишечником решаются оперативным путем – это почти всегда единственной способ лечения. Решение о проведении операции принимается, если ректально пальпируются опухоли, инвагинации кишечника, сильная закупорка слепой кишки, отек стенки и сильный метеоризм восходящей ободочной кишки¹⁶⁰.
3. Выраженные отклонения, обнаруженные при ультразвуковом исследовании брюшной полости. Визуализируется наполненный газом или жидкостью тонкий кишечник, отек кишечной стенки, жидкость в брюшной полости, инвагинации и опухоли кишечника¹⁸³.
4. Желудочный рефлюкс. Большое количество содержимого щелочной реакции, полученного при зондировании желудка, – характерный признак странгуляционного или обтурационного илеуса тонкого кишечника³²⁶.
5. Сильное отклонение от нормы клинических и лабораторных параметров. Повышение частоты сердечных сокращений и дыхания, повышение гематокрита и метаболический ацидоз указывают на развитие эндотоксического шока у лошади¹⁹³.
6. Получение мутной жидкости при пункции брюшной полости. Повышенное содержание в жидкости белков, лейкоцитов, эритроцитов и молочной кислоты указывает на развитие у лошади странгуляционного илеуса¹⁹⁸.

7. Безуспешное консервативное лечение. Решение о проведении хирургического лечения лошади принимается, если консервативное лечение не дает положительных результатов. Операция необходима и при хронических приступах колик неясной этиологии.

13.2.2. Факторы, влияющие на исход операций при коликах у лошадей

В современных ветеринарных клиниках при проведении операций на желудочно-кишечном тракте выживает до 85% лошадей, в то время как несколько десятилетий этот показатель составлял всего 20%^{155, 262}. Шанс на полное восстановление и возвращение лошади в спорт после операции зависит от следующих факторов:

1. Причина заболевания.
2. Длительность заболевания.
3. Возраст, порода и индивидуальные особенности лошади.
4. Подготовка лошади к операции.
5. Проведение наркоза во время операции.
6. Хирургическое оборудование, знания и опыт хирургов.
7. Послеоперационный уход.

1. Причина заболевания. Лошади, которые подверглись хирургическому лечению по причине странгуляционного илеуса, имеют меньше шансов на выживание и восстановление по сравнению с лошадьми, у которых диагностирован обструктивный илеус²⁶⁵. Самый низкий процент выживаемости после операций (20–30%) имеют лошади с заворотом восходящей ободочной кишки и лошади с ущемлением тощей кишки в сальниковом отверстии (из-за высокой концентрации эндотоксинов)²¹⁰. Лошади с перемещением или закупоркой кишок выживают после хирургического лечения более чем в 92% случаев¹⁵⁵. В целом лошади с заболеваниями толстого кишечника имеют более благоприятный прогноз при проведении хирургического лечения, чем при заболеваниях тонкого отдела, так как при операциях на тонком кишечнике часто возникает послеоперационный паралитический илеус, который может привести к смерти лошади²¹¹. Главное осложнение после операций на толстом кишечнике, приводящее к летальному исходу, – острый колит¹⁹⁵.

2. Длительность заболевания. Главный фактор, определяющий успех оперативного лечения заболеваний с симптомокомплексом колики – это время, которое проходит с момента заболевания до начала хирургического лечения^{145, 212, 326}. Почти все заболевания желудочно-кишечного тракта сопровождаются резорбцией эндотоксинов в кровь, что приводит к быстрому развитию эндотоксического шока. Это особенно выражено при странгуляционном илеусе, когда из-за нарушенного кровообращения в кишечной стенке быстро происходит ее ишемия и некроз (менее чем за 3–5 часов после начала заболевания). Задержка с хирургическим лечением не только уменьшает шансы лошади выжить, но и многократно увеличивает стоимость лечения из-за интенсивной послеоперационной терапии и различных осложнений, которые часто встречаются при несвоевременном хирургическом вмешательстве. В среднем каждый час промедления с началом хирургического лечения при странгуляционном илеусе уменьшает шансы на выживание лошади на 5–10%¹⁷⁸. Все это говорит о важности правильно поставленного диагноза и своевременного направления лошади на хирургическое лечение.
3. Возраст и порода. Жеребята и лошади старше 15 лет имеют из-за сниженного иммунитета более низкий процент выживаемости после операций, чем остальные лошади. Индивидуальные особенности лошадей также играют важную роль в их выживаемости. Темпераментные лошади и некоторые породы лошадей (фризские лошади) чаще имеют послеоперационные осложнения по сравнению с остальными¹⁹³.
4. Подготовка лошади к операции. Лошади, не подготовленные к операции, имеют высокий процент смертности или осложнений во время наркоза (низкое давление, сердечная аритмия, гипоксемия)¹⁶⁸. Подготовка лошади к операции направлена на уменьшение симптомов эндотоксического шока. Самый эффективный способ борьбы с эндотоксическим шоком – быстрое устранение причины заболевания оперативным путем. Таким образом, возникает дилемма – как можно быстрее отправить лошадь на операцию или потратить время на подготовку животного. По этой причине предоперационное лечение эндотоксического шока не должно

длиться более 2 часов, так как потеря времени может привести к непоправимым последствиям для животного. Лошади, у которых гематокрит выше 0,50 л/л, нуждаются в предоперационной усиленной инфузионной терапии растворами электролитов со скоростью 8–10 л/ч. При тяжелых симптомах эндотоксического шока, сопровождающихся снижением кровяного давления, показана инфузия гипертонического 7,5%-го раствора натрия хлорида в дозе 4 мл/кг. Такая инфузия примерно на 2–3 часа повышает кровяное давление, что облегчает переносимость наркоза для лошади. Для этих же целей можно внутривенно вводить коллоидные растворы (декстран, желатин), которые обладают и антикоагулянтным, и кроворазжижающим действием. В случае выраженного метаболического ацидоза показано применение 5%-го раствора гидрокарбоната натрия.

Против эндотоксинов и их медиаторов можно применять в предоперационном периоде гипериммунную сыворотку (антиэндотоксиновые антитела), кортикостероиды (преднизолон 1 мг/кг) и нестероидные противовоспалительные препараты – фенилбутазон (ингибирует действие эндотоксина в кишечнике) или флюниксин меглумин (ингибирует действие эндотоксина в кровяном русле)¹⁷⁹. Лошади с выраженной диссеминированной внутрисосудистой коагулопатией нуждаются во внутривенном введении гепарина (50–80 ЕД/кг)²²⁸. При необходимости можно применять лекарства для стимуляции сердечной деятельности (дигиталис, добутамин).

5. Наркоз во время операции. При любом методе проведения общей анестезии лошади всегда существует риск, но вероятность развития осложнений, особенно при тяжелых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, исключительно высока. Смертность из-за применения наркоза раньше достигала 30%, но благодаря новым средствам для проведения ингаляционной анестезии она снизилась до 0,5%¹⁹¹. Современные клиники оснащены не только современным оборудованием для ингаляционного наркоза, но и средствами мониторинга, позволяющими измерять во время операции ЭКГ, кровяное давление, концентрацию в крови кислорода и углекислого газа (илл. 3.1). Все это дает возможность оптимального проведения общей анестезии лошади, что является важным фактором, влияющим на исход операции.

Для седации лошади перед операцией обычно применяют один из альфа-2-адренергических антагонистов (чаще всего ксилазин в дозе 0,8–1,1 мг/кг). При сильном эндотоксическом шоке дозу ксилазина снижают до 0,5 мг/кг. Для этих целей можно применять и



✚ Илл. 13.1. Ингаляционная анестезия и мониторинг во время операции

детомидин (домоседан в дозе 10–20 мкг/кг) или ромифидин (седивет в дозе 80–100 мкг/кг), однако эти препараты очень сильно снижают кровяное давление, поэтому для предоперационной седации лошади они применяются редко¹⁹¹.

Индукция, или вводный наркоз лошади (повал и укладывание лошади на операционный стол) – это критический этап проведения общей анестезии, который нередко оказывает существенное влияние на течение всей операции из-за возможного развития множества осложнений, представляющих угрозу для жизни животного¹⁸⁸. На этом этапе могут возникнуть осложнения, такие как гипотония, коллапс и нарушение ритма сердцебиения. Для индукции наркоза применяют внутривенно раствор тилетамина и золазепама (золетил в дозе 0,7–1 мг/кг). В США, Англии и Германии применяют для этих целей комбинацию диазепама (0,04 мг/кг) и кетамина (2,2 мг/кг). Раньше для индукции наркоза у лоша-

дей использовали и барбитурат – тиопентал натрия (0,005 г/кг), растворенный в 10%-м гвайфенезине. В настоящее время этот препарат не используют, так как он сильно снижает давление в сосудистом русле.

Общая анестезия лошади во время проведения операций может быть ингаляционной и внутривенной⁸³. Оптимальным вариантом на сегодняшний день является ингаляционная анестезия, поскольку в этом случае можно регулировать концентрацию жидких или газообразных средств, применяемых для ингаляционного наркоза, с помощью специального устройства – испарителя. Для проведения ингаляционного наркоза у лошадей применяют в первую очередь изофлоран в аппарате с полузакрытым контуром. Этот препарат вызывает быстрое наступление общей анестезии, ослабление рефлексов и умеренную миорелаксацию. Изофлоран вызывает в меньшей степени депрессию дыхания и снижение кровяного давления, чем другие ингаляционные анестетики (галотан, энфлуран). В первые 10–15 минут применяют обычно 3–5%-ю концентрацию изофлорана, далее – 1–2%-ю в комбинации с кислородом (6–8 л/мин). Ранее для ингаляционной анестезии дополнительно применяли закись азота, обладающую выраженным анальгетическим действием и снижающую потребности в изофлоране, но сегодня этот газ не применяется: он проникает в просвет кишечника, что может дополнительно вызвать или увеличить тимпанию последнего. Пребывание животного под общим наркозом не должно длиться более трех часов, в противном случае возможны интраоперационные и послеоперационные осложнения: существует опасность внезапной остановки сердца, гипоксии (пониженное содержание кислорода в артериальной крови), гиперкапнии (повышенное содержание углекислого газа в артериальной крови) и развития паралитического илеуса¹⁹¹.

Выход из наркоза, или пробуждение, — не менее ответственный этап, чем вводный наркоз и поддержание наркоза. Во время выхода из наркоза у лошади восстанавливаются рефлексы, однако это происходит постепенно, и некоторое время животное может быть неадекватно. С этим связано возникновение ряда осложнений (спазм гортани, травма при вставании лошади, послеоперационная миопатия), что заставляет анестезиологов продолжать наблюдение за животным и после окончания операции. Главная причина

развития послеоперационного воспаления мышц, или миопатии (кроме эндотоксемии), – низкое кровяное давление во время общей анестезии лошади¹⁸⁸. По этой причине во время операций под общим наркозом лошади, кроме интенсивного введения большого количества физиологического раствора, обязательно должны получать инфузию добутамина или допамина, которые поднимают кровяное давление.

13.2.3. Принципы проведения операции при коликах лошади

Хирургическое лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта лошади начинается со вскрытия брюшной полости (лапаротомии). Вскрытие может производиться двумя способами: посредством медиального (срединного) разреза и латерального (бокового) разреза. Выбор способа вскрытия брюшной полости зависит от диагноза заболевания.

13.2.3.1. Медиальная лапаротомия

Медиальная лапаротомия – это главный способ вскрытия брюшной полости. При этом способе у лошади, лежащей на спине, проводится хирургический разрез длиной 15–18 см по середине вентральной стенки брюшной полости – по белой линии на уровне пупка. Данный способ рассечения имеет преимущество перед другими в том, что разрез мало кровоточит, а хирург имеет возможность полного обследования всех органов брюшной полости. Заживление раны при медиальной лапаротомии происходит быстрее и с меньшим осложнением.

Прежде чем приступить к поиску патологического процесса, необходимо влить от 5 до 10 литров физиологического раствора внутрь брюшной полости, так как обследование и извлечение кишок связано с большим риском разрыва их стенки⁴². Рекомендуется тщательно и в определенном порядке обследовать каждый орган брюшной полости. Сначала находят слепую кишку, вытаскивают ее за верхушку через разрез в брюшной полости. Поскольку многие заболевания желудочно-кишечного тракта лошади сопровождаются метеоризмом слепой кишки, часто сначала делают ее пункцию и спускают газ. Пункция производится обычной инъекционной иглой или катетером. После спуска газов отверстие на месте пункции ушивают. Затем, держа слепую кишку за верхушку, двигаются дру-

гой рукой от ее дорсальной тени до подвздошно-слепокишечной связки (*plica ileo-cecalis*) и медленно вытаскивают подвздошную кишку. После подвздошной кишки вытаскивается и обследуется в краниальном направлении вся тощая кишка. Двенадцатиперстную кишку и желудок нельзя вытащить через срединный разрез брюшной стенки: их можно пальпировать только в глубине брюшной полости. Если не обнаруживают патологии на тонком кишечнике, то дальше исследуют толстый кишечник, начиная вновь от слепой кишки. Сначала находят слепо-восходящую ободочную кишечную связку (*plica ceco-colica*) и через нее пальпируют сначала правое, а потом и левое вентральное колено восходящей ободочной кишки. После пальпируется тазовый изгиб, левое и правое дорсальное колено восходящей ободочной кишки и переходная часть ободочной кишки (*colon transversum*). В конце исследуется нисходящая ободочная кишка и прямая кишка.

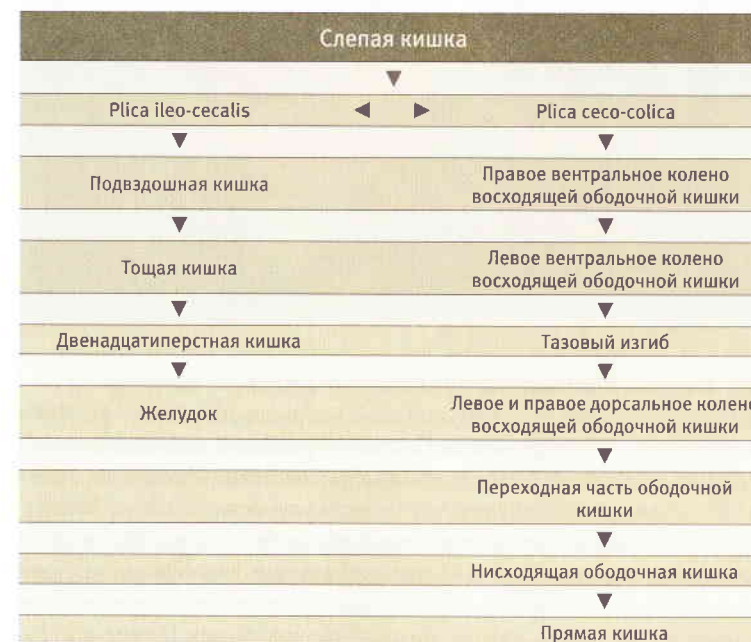
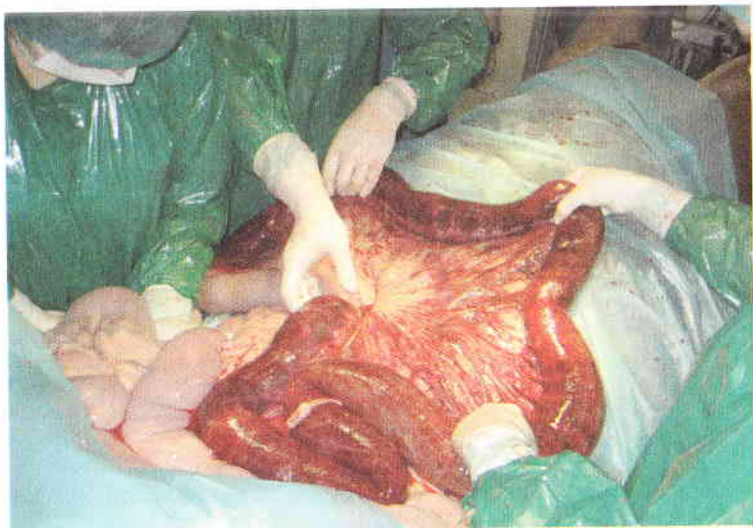


Рис. 13.1. Схема исследования при медиальной лапаротомии лошади

Если нужно вытащить восходящую ободочную кишку, то сначала достают тазовый изгиб ободочной кишки, а затем все остальное. Во время исследования обращают внимание на анатомическое расположение кишечника и возможные повреждения и изменения формы стенки кишечника и брыжейки, то есть диагностируется наличие различных форм илеуса кишки (странгуляционный, обтурационный, паралитический). В случае наличия ущемления, перемещения, заворота или закупорки кишки применяются различные способы хирургические воздействия с целью устранения



Илл. 13.2. Оценка повреждения кишечной стенки

патологического процесса. После устранения этих патологий смотрят, насколько повреждена стенка кишечника, есть ли пульсация брыжеечных сосудов, наблюдается ли перистальтика кишки (то есть делается оценка жизнеспособности кишки). Это можно проверить внутривенным введением натрий-флюоресцина, доплер-ультразвуковым исследованием брыжеечного кровотока и нажатием на стенки кишки (англ. *finger-pinching*). При нажатии пальцем на стенку кишки должны начаться ее перистальтические движения (илл. 13.2).

В случае обнаружения некротических изменений на кишечнике показана резекция омертвевшего участка кишки и формирование анастомоза (то есть созданного оперативным путем нового сообщения между двумя участками кишки). Можно произвести резекцию примерно 70% всей длины тонкой кишки (до 12 м), или 50% восходящей ободочной кишки, или 90% слепой кишки, чтобы при этом не произошло серьезного нарушения всасывания питательных веществ²⁹⁷.

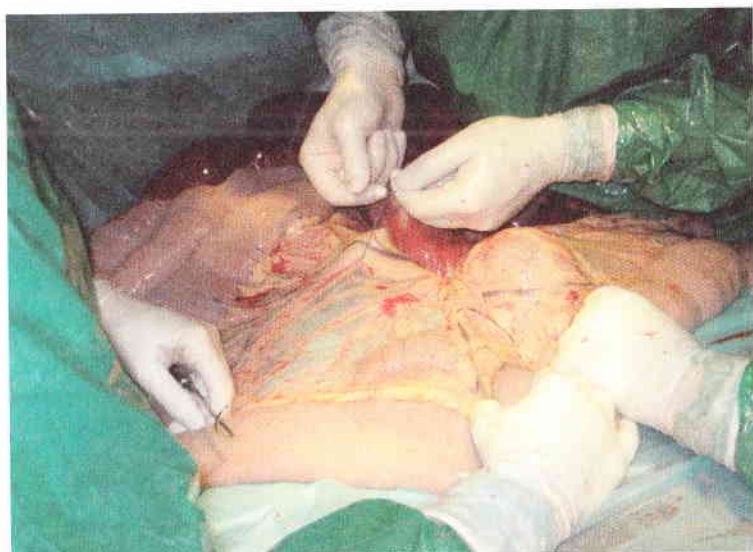
Существует несколько способов резекции и формирования анастомозов на кишечнике лошади в зависимости от места и формы патологических изменений и возможности беспрепятственного хирургического доступа к кишкам:

1. Еюно-еюноанастомоз (анастомоз между двумя частями тощей кишки).
2. Еюно-цекоанастомоз (анастомоз между тощей и слепой кишкой).
3. Дуодено-цекоанастомоз (анастомоз между двенадцатиперстной и слепой кишкой).
4. Илео-колоноанастомоз (анастомоз между подвздошной и восходящей ободочной кишкой).
5. Цеко-колоноанастомоз (анастомоз между слепой и восходящей ободочной кишкой).
6. Колоно-колоноанастомоз (анастомоз между двумя частями ободочной кишки).
7. Колоно-ректоанастомоз (анастомоз между ободочной и прямой кишкой).

1. Еюно-еюноанастомоз – это наиболее часто формируемый анастомоз у лошади, который накладывают животным с некрозом части стенки тощей кишки⁹⁵. Некроз кишечной стенки происходит в первую очередь при долговременном странгуляционном илеусе (то есть резекция и формирование анастомоза осуществляется при запоздалом хирургическом вмешательстве). В зависимости от того, как концы кишок сообщаются при наложении анастомоза, различают:

- а) Анастомоз конец в конец – это прямое соединение концов кишки с наложением двух- или трехрядного шва²²¹. Этот вид анастомоза очень часто накладывается у лошадей, так как проток для

кишечного содержимого анатомически нарушается минимально. Прежде чем начать резекцию тонкого кишечника, накладывают лигатуры на брыжеечные кровеносные сосуды некротизированного участка кишки (илл. 13.3).



Илл. 13.3. Наложение лигатуры на брыжеечные кровеносные сосуды лошади

В строго асептических условиях проводят энтеротомию некротизированного участка кишки (открывают просвет кишки). Через разрез кишка промывается; все содержимое тонкого кишечника, в котором в высокой концентрации присутствует эндотоксин, удаляется. После этого приступают к резекции и удалению некротизированного участка кишки. На проксимальный и дистальный концы предполагаемого удаляемого участка кишки под углом 45° накладывают кровоостанавливающие зажимы. Отступив на 1–1,5 см от линии предполагаемой резекции, накладывают мягкие кишечные зажимы. Подлежащий удалению участок кишки иссекают в косом направлении, параллельно зажимам. После удаления иссеченного

участка концы кишки сближают. Сначала сшивают заднюю стенку непрерывным обвивным серозно-мышечным швом, а передние края слизистой-мышечного слоя стенки кишки – вворачивающим швом Шмидена (рис. 13.2). После этого накладывается второй этаж шва на кишку (однорядный серозно-мышечный узловый шов по Ламберу). После наложения анастомоза сшивается брыжейка.

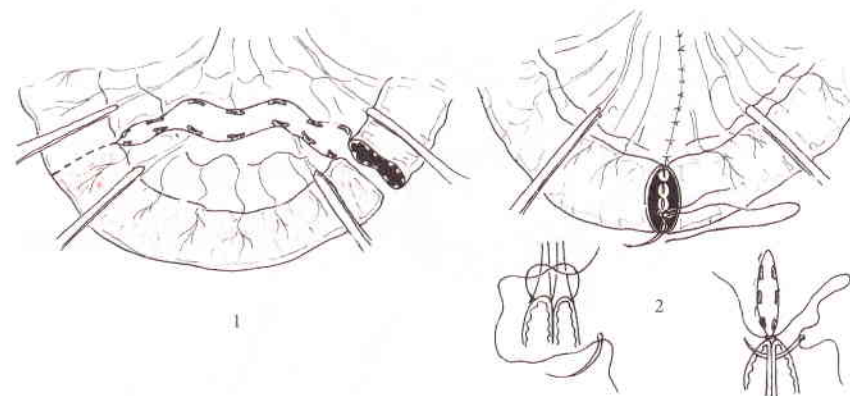


Рис. 13.2. Схема наложения анастомоза «конец в конец»

1 – резекция некротизированного участка кишки; 2 – наложение непрерывного серозно-мышечного шва.

б) Анастомоз бок в бок. Кишки соединяют боковыми поверхностями с антимезентериальной стороны, причем концы кишок с обеих сторон наглухо закрыты. Этот вид анастомоза применяется в случае, когда существует выраженное различие между величиной просветов соединяемых кишок. Анастомоз кишки бок в бок можно сделать не только с использованием стандартной «ручной» методики, но и с помощью аппарата для наложения шва (рис. 13.3). Для сшивания применяются П-образные металлические скобки, не вызывающие в сшиваемых тканях воспалительных процессов. Применение аппарата по сравнению с ручным способом значительно сокращает время наложения шва, повышает асептичность процесса, уменьшает травмирование стенки кишки и дает возможность хорошо совместить края сшиваемых участков¹⁷⁸.

в) Анастомоз конец в бок. Конец кишки подшивают к боковой стенке другого участка кишки. Этот анастомоз очень редко применяется в хирургии желудочно-кишечного тракта лошади, так как впоследствии возможно образование кармана резецированной кишки.

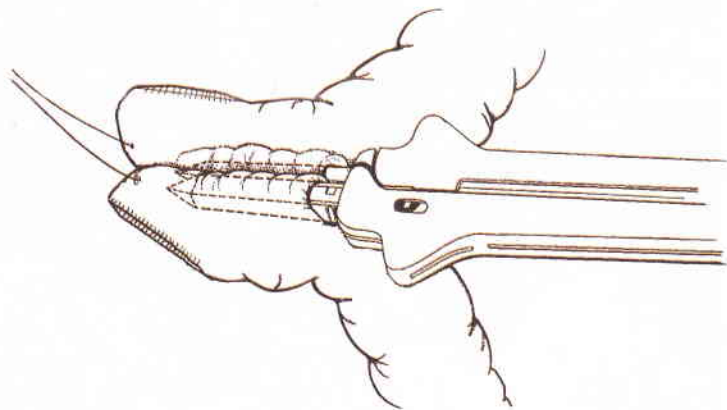


Рис. 13.3. Схема формирования анастомоза бок в бок с помощью аппарата для наложения шва

г) Анастомоз бок в конец. Боковая поверхность более проксимального участка кишки соединяется с концом более дистально расположенного участка кишки. Этот анастомоз также очень редко применяется в хирургии желудочно-кишечного тракта лошади.

2. Еюно-цекоанастомоз делают в случае странгуляционного илеуса тонкой кишки, если при этом некротично повреждена подвздошная кишка. По данным большого количества исследований, лошади с еюно-цекоанастомозом имеют меньший процент выживаемости, чем с еюно-еюноанастомозом^{95, 263, 265}. Существует несколько способов данного анастомоза, но все они выполняются по одному принципу: часть подвздошной кишки разрезается и удаляется, а оставшая часть этой кишки наглухо ушивается или закрывается.

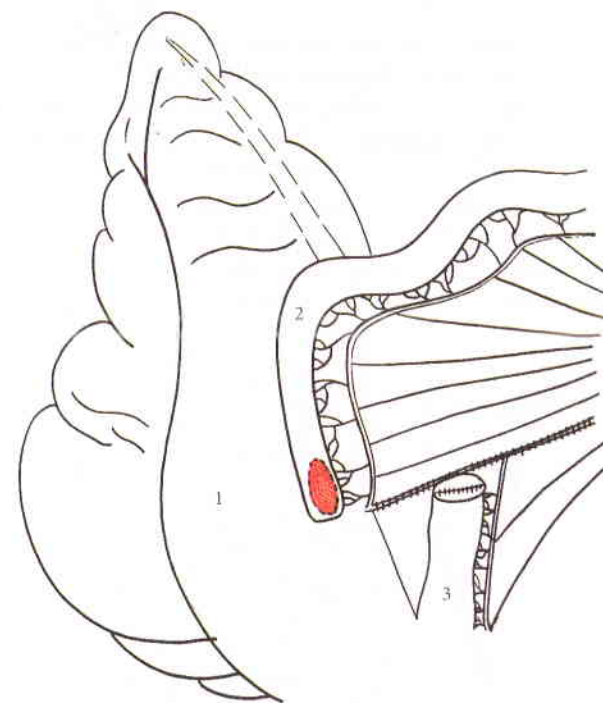


Рис. 13.4. Схема накладывания еюно-цекоанастомоза

1 – слепая кишка; 2 – тощая кишка; 3 – подвздошная кишка; А – анастомоз.

Конец тощей кишки подшивается к новому отверстию, сделанному в слепой кишке (рис. 13.4).

Из-за анатомической особенности протока кишечника тощая кишка всегда подшивается недалеко от дорсальной тени слепой кишки. В целях уменьшения контаминации операционного поля для подшивания тощей кишки к слепой можно применять кроме стандартной «ручной» методики и аппарат для наложения шва или катетер с разрезающей ниткой по методу Тота и Хускампа (рис. 13.5)³⁰⁷.

3. Дуодено-цекоанастомоз делают в том случае, если поврежден и воспален большой участок тощей кишки¹⁵⁷. При этом делают разрез справа в паралюмбальной части брюшной полости, осторожно

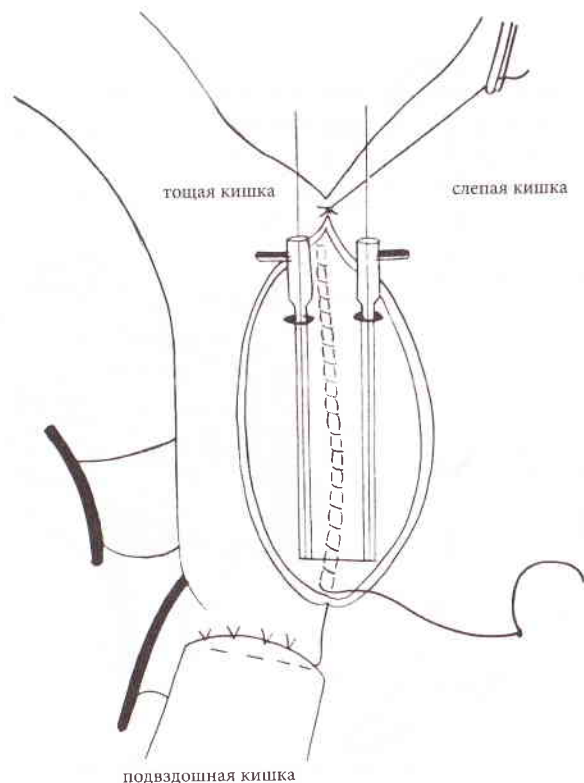


Рис. 13.4. Схема использования катетера с разрезающей ниткой при наложении еюно-цекоанастомоза

извлекают слепую и двенадцатиперстную кишку и накладывают анастомоз бок в бок между кишками. Тощую кишку при этом не удаляют из брюшной полости. Таким образом, тощая кишка частично освобождается от своих функций, что дает ей возможность регенерировать.

4. Илео-колоноанастомоз делают редко – только в том случае, если отмечается сильное некротическое повреждение или закупорка слепой кишки²⁰⁴. После удаления слепой кишки накладывается анастомоз между подвздошной кишкой и правым венральным коленом восходящей ободочной кишки⁶⁶.

5. Цеко-колоноанастомоз делают в случае хронической закупорки

слепой кишки. Формируют новое отверстие между телом слепой кишки и правым венральным коленом восходящей ободочной кишки. В целях уменьшения контаминации операционного поля можно применять и аппарат для наложения шва (рис. 13.5).

6. Колоно-колоноанастомоз – резекция восходящей ободочной кишки с накладыванием анастомоза. Применяется при некрозе стенки кишки, вызванном полным заворотом восходящей ободочной кишки. При этом проводят резекцию в первую очередь тазового изгиба восходящей ободочной кишки⁸⁹. После резекции

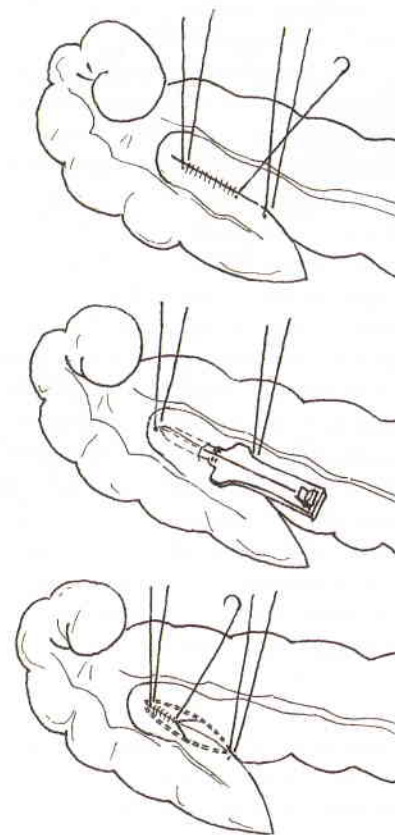


Рис. 13.5. Схема формирования анастомоза между слепой и восходящей ободочной кишкой с помощью аппарата для наложения шва

некротизированного участка и закрытия отверстия, которое при этом возникает, делается новое отверстие и накладывается шов между дорсальным и вентральным коленом восходящей ободочной кишки. При резекции больше половины восходящей ободочной кишки процент выживаемости животных очень низок¹⁰².

Резекция желудка, малой ободочной и прямой кишки применяется редко из-за сложного оперативного доступа к этим частям желудочно-кишечного тракта.

Во время проведения операции на желудочно-кишечном тракте хирурги должны строго соблюдать правила асептики. Необходимо постоянно промывать физиологическим раствором участки кишечника, которые находятся вне брюшной полости. Хирургическое вмешательство на кишечнике является непосредственной причиной местного воспаления серозной оболочки, вследствие чего у прооперированных лошадей часто формируются кишечные спайки (илл. 12.1). По этой причине во время операции проводят профилактику возникновения послеоперационного спаечного процесса брюшной полости^{22, 129}. Методы профилактики включают в себя внутрибрюшное применение фибринолитических ферментов (стрептокиназа, урокиназа) и антикоагулянтов (гепарин)¹⁰⁰. Поврежденные и воспаленные участки кишки покрываются рассасывающимися полимерными моно- и многокомпонентными мембранами и пленками – например, на основе карбоксиметилцеллюлозы, причем многие из этих средств содержат гиалуроновую кислоту¹²⁰.

В последнее время при различных патологиях тонкого кишечника (странгуляционный или обтурационный илеус) часто применяется энтеротомия с промыванием восходящей ободочной кишки. Исследования и опыт показывают, что после таких процедур у прооперированных животных реже развивается паралитический илеус – главное послеоперационное осложнение после хирургического вмешательства на тонком кишечнике лошади¹⁹⁴.

Ответственным моментом хирургии на желудочно-кишечном тракте является закрытие брюшной полости. Одним из возможных осложнений при хирургическом вмешательстве с использованием медиальной лапаротомии является послеоперативная вентральная грыжа брюшной стенки. Сшивание хирургического разреза делается в 3 или 4 этажа: брюшинный, фасциально-мышечный, подкожный и кожный шов. При этом особое внимание уделяется прочному

сшиванию фасциально-мышечного слоя и белой линии брюшной стенки.

13.2.3.2. Латеральная лапаротомия

Латеральная лапаротомия – это открытие брюшной полости в параломбальной части справа или слева. Она проводится при повторных операциях, так как повторный разрез на вентральной

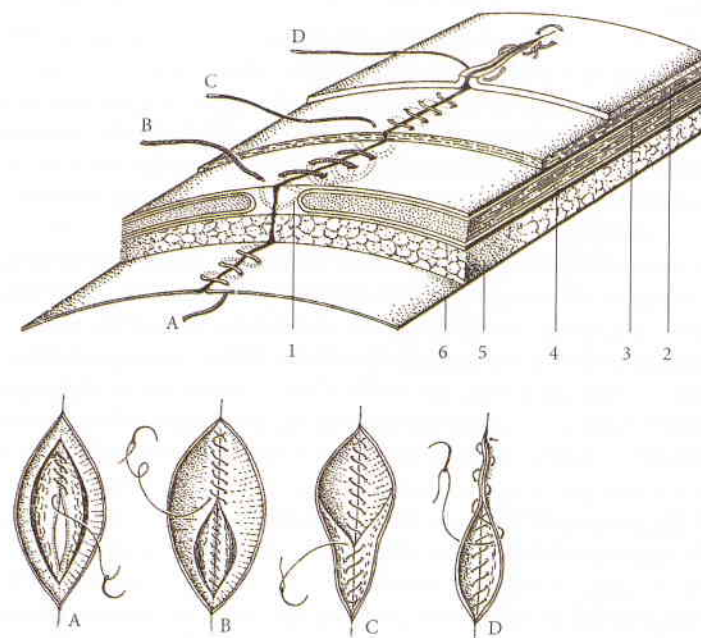


Рис. 13.7. Схема сшивания брюшной стенки лошади

А – брюшинный шов; В – фасциально-мышечный шов; С – подкожный шов; D – кожный шов; 1 – белая линия; 2 – кожа; 3 – подкожная клетчатка; 4 – прямая мышца живота с фасциями; 5 – жировая ткань брюшины; 6 – брюшина.

стенке часто провоцирует появление вентральной брюшной грыжи. Через лапаротомию с правой стороны возможен хороший доступ к двенадцатиперстной, подвздошной и слепой кишке. Этим хирургическим доступом пользуются при формировании анастомоза между

двенадцатиперстной и слепой кишкой и при слепок кишечной инвагинации, а также и при хронической закупорке слепой кишки.

Через лапаротомию с левой стороны брюшной полости возможен доступ к восходящей ободочной кишке и почечно-селезеночному отверстию.

13.2.4. Уход за лошадьми после операции на желудочно-кишечном тракте

Уход за лошадьми в послеоперационном периоде оказывает существенное влияние на исход всего лечения лошади. Все лошади, прооперированные по причине колик, нуждаются в постоянном наблюдении и интенсивной терапии. Постоянное наблюдение и интенсивное лечение должно длиться минимум 10 суток после операции. Особенно критичны первые 24–48 часов после завершения операции.

В зависимости от индивидуальных особенностей лошади, тяжести заболевания и длительности операции время выхода из наркоза может варьироваться от 15 минут до 2 часов. В среднем лошади поднимаются на ноги через 30–60 минут после операции. Неспособность лошади встать на ноги в первые 2 часа после операции дает основания предполагать у нее развитие послеоперационного воспаления мышц (постанестетической миопатии)¹⁹¹. Прогноз для этих лошадей всегда неблагоприятный, особенно если лошадь не поднимается в течение 24 часов после окончания операции (по причине вторичного усиления воспаления и повреждения мышц).

После того как лошадь поднимется на ноги, ее возвращают из мягкого бокса в денник стационара, где сразу же подключают к инфузии. В течение 24–48 часов лошади нужно непрерывно внутривенно вливать растворы электролитов и, при необходимости, в случае метаболического ацидоза, раствор натрия бикарбоната.

Прооперированные лошади нуждаются в постоянном наблюдении. У них необходимо измерять каждые 3–4 часа клинические параметры (частоту сердечных сокращений и дыхания, температуру тела) и лабораторные показатели крови (гематокрит, концентрация белков в плазме, рН крови). Плохой прогноз имеют лошади, у которых и через 24 часа после операции повышена частота сердечных сокращений (более 60 ударов в минуту) и гематокрит (более 0.50 л/л).

Лошади в первые 5–7 дней после операции нуждаются в применении антибиотиков широкого спектра действия (гентамицин, пенициллин, метранидазол), нестероидных противовоспалительных препаратов (флуниксин) и препаратов, которые уменьшают кислотность желудочного сока (ранитидин, циметидин, омепразол). Дополнительно лошади в первые 3 дня должны получать кортикостероиды (преднизолон) и 10%-й раствор диметил сульфоксида.

Лошадям в первые 24 часа дают слабительные средства – вазелиновое масло (если нет желудочного рефлюкса). Лошадям, у которых есть желудочный рефлюкс, уделяется особое внимание, так как они страдают от паралитического илеуса. Кроме частого (каждые 4–5 часов) зондирования и откачивания накопленного желудочного содержимого эти лошади нуждаются в получении препаратов, стимулирующих перистальтику кишечника. Лошадям с паралитическим илеусом вводят комбинацию прокинетики – неостигмина (прозерин в дозе 0,02 мг/кг в час п/к), метоклопрамида (церукал в дозе 0,04 мг/кг/час в/в или п/к) и домперидона (мотилак в дозе 1 мг/кг, перорально каждые 6–8 часов). Эти лекарства назначают с начала послеоперационного периода и чередуют их между собой: вводится неостигмин, через 30–60 минут – метоклопрамид, затем через такой же промежуток – вновь неостигмин¹⁹⁶. После уменьшения или прекращения желудочного рефлюкса отменять эти препараты следует постепенно.

В случае опасности развития воспалительных процессов в брюшной полости, а также для профилактики паралитического илеуса, можно в первые 2–3 дня после операции проводить промывание (лаваж) брюшной полости физиологическим раствором²³⁹. Для этого во время операции ставят дренаж с катетером парамедиально, в 3–4 см от разреза брюшной стенки, и два раза в сутки вливают физиологический раствор (5–10 л) в брюшную полость¹⁹⁴. Через этот же дренаж сливается накопленная перитонеальная жидкость. Через три дня дренаж из брюшной стенки нужно удалить.

У лошадей, которые были прооперированы с использованием медиальной лапаротомии, часто наблюдают воспаление тканей в области разреза с выделением скопившегося секрета¹³⁵. Таким животным нужно 1–2 раза в день в течение 10–20 дней обрабатывать рану антисептическими растворами и антибактериальными мазями или спреями. Во избежание инфицирования раны животное можно

в первые четыре недели держать в защитной попоне (повязке)²⁹¹. При развитии воспаления операционной раны прогноз благоприятный только при проведении лечения. Если воспаление операционной раны не лечить, может развиться расплавление шва и образование послеоперационной брюшной грыжи.

В послеоперационный период лошадей постепенно начинают кормить. Первое кормление можно провести уже в первые 24 часа после операции (маленькая порция меша или мюсли с вазелиновым маслом). Потом лошадь кормят мелкими порциями несколько раз в сутки сеном хорошего качества и мешем. Возвращаться к нормальному режиму кормления можно не ранее, чем через шесть недель. Долго голодать лошадям не рекомендуется, так как это часто провоцирует развитие гиперлипидемического синдрома (ожирение печени). У этих лошадей концентрация триглицеридов в крови превышает 350 мг/дл (в норме до 70 мг/дл). В случае, когда лошади не могут получать пищу (при наличии желудочного рефлюкса), им внутривенно вводят 5–40%-й раствор глюкозы 2–3 раза в сутки. Для взрослой лошади требуемые энергетические затраты составляют 35–60 ккал/кг, или до 27000 ккал в день⁷³. При наличии гиперлипидемии лошадям дополнительно с инфузией глюкозы назначают инсулин (0,08 ЕД/кг) и гепарин (50–150 ЕД/кг) каждые 12 часов.

Прооперированным по поводу колик лошадям необходимо предоставить паузу в работе минимум на три месяца. Для нормализации работы желудочно-кишечного тракта животному необходимы прогулки в виде шаговой проводки. Рекомендуются с четвертого дня после операции пятиминутные проводки, которые постепенно увеличивают до 30 минут два раза в сутки. Работать с полной нагрузкой лошади могут через пять месяцев после операции.

14. Литература

1. Abutarbush SM et al: Strangulation of the small intestines by a mesodiverticular band in 3 adult horses. *Can Vet J*, 44, 12, 1005-6, 2003.
2. Abutarbush SM et al: Causes of gastrointestinal colic in horses in western Canada: 604 cases *Can Vet J*; 46, 9, 800-5, 2005.
3. Abutarbush SM, Naylor JM: Comparison of surgical versus medical treatment of nephrosplenic entrapment of the large colon in horses: 19 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 15; 227, 4, 603-5, 2005.
4. Abutarbush SM: Evaluation of traditional instruction versus a self-learning computer module in teaching veterinary students how to pass a nasogastric tube in the horse. *J Vet Med Educ.* 33, 3, 447-54, 2006.
5. Abutarbush SM et al.: Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses *J Am Vet Med Assoc.* 1, 228, 3, 409-13, 2006.
6. Acland H et al: Ulcerative duodenitis in foals. *Vet. Pathol.*, 20, 653-661, 1983.
7. Adams S.: *Atlas of equine surgery*. 3. ed. WB. Saunders, Philadelphia, 2006.
8. Adams SB., McHarg M.: Neostigmine methylsulphate delays gastric emptying of particulate markers in horses. *Am J Vet Res.*, 46, 2498-9, 1985.
9. Andrews FM et al: Effects of intravenously administered omeprazole on gastric juice pH and gastric ulcer scores in adult horses *J Vet Intern Med.*; 20(5):1202-6, 2006.
10. Andrews FM.: New perspectives in equine colic. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25, 2, 2009.
11. Archer DC: Entrapment of the small intestine in the epiploic foramen in horses: a retrospective analysis of 71 cases recorded between 1991 and 2001. *Vet Rec.*, 18-25, 155, 25, 793-7, 2004.
12. Archer DC, Freeman DE: Association between cribbing and entrapment of the small intestine in the epiploic foramen in horses: 68 cases *J Am Vet Med Assoc.*, 15, 224, 4, 562-4, 2004.
13. Archer DC: Is equine colic seasonal? Novel application of a model based approach. *BMC Vet Res.*, 24, 2, 27, 2006.
14. Archer DC, Proudman CJ: Epidemiological clues to preventing colic *Vet J.*, 172, 1, 29-39, 2006.
15. Archer DC: Risk factors for epiploic foramen entrapment colic in a UK horse population: a prospective case-control study. *Equine Vet J.*, 40, 4, 405-10, 2008.

16. Arroyo LG, Stämpfli HR, Weese JS: Potential role of *Clostridium difficile* as a cause of duodenitis-proximal jejunitis in horses. *J Med Microbiol*, 55,605-8, 2006.
17. Baird AN.: Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 57 cases (1983-1987). *J Am. Vet. Med. Assoc.*, 198, 1423-6, 1991.
18. Baker SJ et al: Idiopathic gastroesophageal reflux disease in an adult horse. *J Am Vet Med Assoc.*, 224,12,1967-70, 1931, 2004.
19. Barclay W, Foerner J, Philips T: Primary gastric impaction in the horse. *J Am Vet Med Assoc.*, 187, 501, 1985.
20. Barr BS: Duodenal stricture in a foal. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 22,1,37-42, 2006.
21. Barth A.D. et al: Pyloric stenosis in a foal. *Can Vet J.*, 21, 234-236, 1980.
22. Baxter G.M. et al: Abdominal adhesions after small intestinal surgery in the horse. *Vet Surg.*, 18, 409, 1989.
23. Beckman KE: Imaging diagnosis--Intramural hematoma, jejunal diverticulum and colic in a horse. *Vet Radiol Ultrasound.*, 49,1,81-4, 2008.
24. Begg LM, O'Sullivan CB: The prevalence and distribution of gastric ulceration in 345 racehorses. *Aust Vet J.*, 81,4,199-201, 2003.
25. Bell RJ et al.: Equine gastric ulcer syndrome in adult horses: a review. *N Z Vet J.*, 55,1,1-12, 2007.
26. Bell RJ, et al: A comparison of two scoring systems for endoscopic grading of gastric ulceration in horses. *N Z Vet J.*, 55,1,19-22, 2007.
27. Bell RJ et al.: The prevalence of gastric ulceration in racehorses in New Zealand. *N Z Vet J.*, 55,1,13-8, 2007.
28. Bentz BG.: *Understanding Equine Colic*. ed. Pub.Com., 2004.
29. Bertone JM : *Equine Clinical Pharmacology*. 1. ed. Saunders Ltd., 2004.
30. Blendinger CH et al.: Das «Lethal white foal-Syndrom». *Tierärztliche Praxis*, 22, 252-255, 1994.
31. Blikslager AT. et al: Loop colostomy for treatment of grade 3 rectal tear in horses: seven cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 207, 1201-1206, 1995.
32. Boening K.J., Plocki K.A.: Über die chirurgische Versorgung einer partiellen, zirkularen Magenruptur beim Pferd. *Praktische Tierarzt*, 7, 608-612, 1982.
33. Boening KJ, von Saldern FC: Behandlung der Milz-Nierenbandaufhängung beim Pferd durch Wälzen in Allgemeinnarkose. *Tierarzt Umschau.* 4, 252-7, 1985.
34. Bonfig H.: Zur Torsio coli ascendens des Pferdes – eine retrospektive Analyse von 292 Fällen. *Diss. Med. Vet. Hannover*, 1987.
35. Borst GH: Idiopathic gastric rupture in a Friesian foal/ *Tijdschr Diergeneesk.* 15,129,8,270-1, 2004.
36. Boussauw BH: Treatment of irreducible caecocolic intussusception in horses by jejuno(ileo)colostomy. *Vet Rec.*, 7,149,1,16-8, 2001.
37. Bowman KF, White NA: Peritonitis and peritoneal drainage. Current practice of equine surgery, 377-382, 1990.
38. Breukink HJ: Perforation of the cecum in the horse, coincidental or not? *Tijdschr Diergeneesk.*, 15,130,8,248, 2005.
39. Bridges RE, Jamison CK, Lowder MQ: Duodenal phytobezoar with secondary perforating gastric ulcer in an adult horse. *Equine Practice*, 15, 6, 34-39, 1993.
40. Brosnahan MM, Paradis MR: Demographic and clinical characteristics of geriatric horses: 467 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 1,223,1,93-8, 2003.
41. Brooks AC et al: Endotoxin-induced activation of equine digital vein endothelial cells: role of p38 MAPK. *Vet Immunol Immunopathol.* 129,3-4,174-80, 2009.
42. Bryant JE, Gaughan EM: Abdominal surgery in neonatal foals. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 21,2,511-35, 2005.
43. Bryant CE et al.: The cellular Toll-like receptor 4 antagonist E5531 can act as an agonist in horse whole blood. *Vet Immunol Immunopathol.* 116,3-4,182-9, 2009.
44. Buchanan BR What is your diagnosis? Pyloric-duodenal intussusception. *J Am Vet Med Assoc.* 228,9,1339-40, 2006.
45. Budras K.: *Anatomy of the Horse*. 5th ed. Schlütersche Verlag, 2008.
46. Bueno AC et al: Plasma and urine nitric oxide concentrations in horses given a low dose of endotoxin. *Am J Vet Res.*, 60, 969-976, 1999.
47. Byars DT.: Management of impaction colics in the horse. *Equine Practice*, 15, 3, 30-34, 1993.
48. Cable C et al.: Abdominal surgery in foals: A review of 119 cases. *Vet Surg.*, 25, 421-425, 1996.
49. Campbell DV.: *Colics and Their Treatment*. ed. BiblioBazaar, 2008
50. Campbell-Thompson ML.: Efficacy of omeprazole versus ranitidine in inhibiting equine gastric acid secretion. *Proc. Equine Colic Res Symp.*, 16,4, 1988.
51. Campbell-Thompson ML, Merrit A: Diseases of the Stomach. in *Equine Medicine and Surgery*, 5th. ed. Colahan et al., Mosby, 1999.
52. Caron JP, Brakenhoff J.: Intracorporeal suture closure of the internal inguinal and vaginal rings in foals and horses. *Vet Surg.*, 37,2,126-31, 2008.
53. Caron JP, Mehler SJ: Laparoscopic mesh incisional hernioplasty in five horses. *Vet Surg.*, 38,3,318-25, 2009.
54. Chaffin M.K. et al.: Idiopathic muscular hypertrophy of equine small intestine: 11 cases. *Equine Vet J.*, 24, 372-378, 1992.
55. Chapman AM.: Acute diarrhea in hospitalized horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25,2,363-80, 2009.
56. Claes A et al.: Evaluation of risk factors, management, and outcome associated with rectal tears in horses: 99 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 233,10,1605-9, 2008.
57. Clayton H.: *Clinical Anatomy of the Horse*, ed. Mosby, 2005.

58. Cohen ND et al: Prevalence and factors associated with laminitis in horses with duodenitis/proximal jejunitis: 116 cases. *Am J Vet Res*, 204, 250-254, 1994.
59. Cohen ND., Chaffin KM.: Causes of Diarrhea and Enteritis in Foals. *Compend Contin Educ Pract Vet.*, 17, 4, 568-574, 1995.
60. Cohen ND et al.: Medical management of right dorsal colitis in 5 horses: a retrospective study. *J Vet Intern Med.*, 9, 272-276, 1995.
61. Cohen NC., Honnas CM.: Risk factors associated with development of diarrhea in horses after celiotomy for colic: 190 cases (1990-1994). *J Am Vet Med Assoc.*, 209, 4, 810-813, 1996.
62. Cohen ND., Divers TJ.: Acute colitis in horses. Part II. Initial management. *Compend Contin Educ Pract Vet.*, 20, 2, 228-233, 1998.
63. Cohen ND, Toby E: Are feeding practices associated with duodenitis-proximal jejunitis? *Equine Vet J.*, 38, 6, 526-31, 2006.
64. Contreras M, Morales A.: Detection of *Helicobacter*-like DNA in the gastric mucosa of Thoroughbred horses. *Lett Appl Microbiol.*, 45, 5, 553-7, 2007.
65. Corley K, Stephen J: *The Equine Hospital*. 1. ed. Blackwell; 2009
66. Craig DR. et al. Ileocolostomy: a technique for surgical management of equine cecal impaction. *Vet Surg.*, 16, 451-455, 1987.
67. Cribb NC.: Acute small intestinal obstruction associated with *Parascaris equorum* infection in young horses: 25 cases. *N Z Vet J.*, 54, 6, 338-43, 2006.
68. Cribb NC, Cote NM.: Acute small intestinal obstruction associated with *Parascaris equorum* infection in young horses: 25 cases. *N Z Vet J.*, 54, 6, 338-43, 2006.
69. Crow M., Swerczek T.: Equine congenital defects. *Am J Vet Res.*, 46, 353, 1985.
70. Cunningham J. et al.: *Textbook of Veterinary Physiology*, Saunders, 4th ed., 2007.
71. Dabareiner RM., White NA.: Large colon impaction in horses: 147 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 206, 679, 1995.
72. Dabareiner RM, White NA: Diseases and surgery of the cecum. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 13, 2, 303-15, 1997.
73. Darek C.: *Equine Nutrition*. ed. Crowood Press, 2003.
74. Dart AJ. et al: Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 200, 971-978, 1992.
75. Dart AJ, Hodgson DR., Snyder JR: Caecal disease in equids. *Australien Vet J.*, 75, 8, 552-557, 1997.
76. Davidson AJ: Cytokine responses to *Cyathostominae* larvae in the equine large intestinal wall. *Res Vet Sci.*, 78, 2, 169-76, 2005.
77. Davis JL: Treatment of peritonitis. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 19, 3, 765-78, 2003.
78. Davis JL et al.: Retrospective analysis of hepatic injury in horses with proximal enteritis. *J Vet Intern Med.* 17, 6, 896-901, 2003.

79. De Bowes R.: Standing rectal and tail surgery. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 7, 749-766, 1991.
80. Dechant JE et al.: Ultrasonographic diagnosis-idiopathic muscular hypertrophy of the small intestine in a miniature horse. *Vet Radiol Ultrasound.*, 49, 3, 300-2, 2008.
81. Delgado MA et al.: Peritoneal d-Dimer Concentration for Assessing Peritoneal Fibrinolytic Activity in Horses with Colic. *J Vet Intern Med.*, 23, 4, 882-9, 2009.
82. Delesalle C et al.: Determination of the source of increased serotonin (5-HT) concentrations in blood and peritoneal fluid of colic horses with compromised bowel. *Equine Vet J.*, 40, 4, 326-31, 2008.
83. Dietz O., Huskamp B.: *Handbuch Pferdepraxis*. 3. ed. Enke, 2006.
84. Divers TJ: The use of hyper-immune plasma against endotoxin in horses. *Proc New Perspect Equine Colic*, 6, 254, 1994.
85. Dobareiner R, White NA: Diseases and surgery of the cecum. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 13, 303-315, 1997.
86. Dobareiner RM, White NA: Surgical repair of a diaphragmatic hernia in a rechorse. *J Am Vet Med Assoc.*, 214, 1517-1518, 1999.
87. Doherty TJ: Postoperative ileus: pathogenesis and treatment. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25, 2, 351-62, 2009.
88. Doxey DL: Small intestine and small colon neuropathy in equine dysautonomia. *Vet Res Commun.*, 19, 529-543, 1995.
89. Driscoll N et al.: Large colon resection and anastomosis in horses: 52 cases. *Equine Vet J.*, 40, 4, 342-7, 2008.
90. Dukti SA: Prevalence of gastric squamous ulceration in horses with abdominal pain. *Equine Vet J.*, 38, 4, 347-9, 2006.
91. Dukti S, White NA : Surgical complications of colic surgery. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 24, 3, 515-34, 2008.
92. Dukti S, White NA.: Prognosticating equine colic. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25, 2, 217-31, 2009.
93. Ducharme N., Lowe J.E.: Decision for Surgery. *Vet Clin North America: Equine Pract.*, 4, 1, 51-61, 1988.
94. Durham AE.: The role of nutrition in colic. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25(1):67-78, 2009.
95. Edwards GB: Resection and anastomosis of small intestine: current methods applicable to the horse. *Equine Vet J.*, 18, 4, 322-330, 1986.
96. Edwards GB.: Surgical management of intussusception in the horse. *Equine Vet J.*, 18, 313-321, 1986.
97. Edwards GB, Proudman CJ.: An analysis of 75 cases of intestinal obstruction caused by pedunculated lipomas. *Equine Vet J.*, 26, 8, 21, 1994.

98. Edwards GB.: Diseases and surgery of the small colon. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 13,2,359-75, 1997.
99. Edwards GB.: *Handbook of Equine Colic*. ed. Butterworth, 1999.
100. Eggleston RB, Mueller PO.: Prevention and treatment of gastrointestinal adhesions. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 19,3,741-63, 2003.
101. Elce YA et al.: Infections in the equine abdomen and pelvis: perirectal abscesses, umbilical infections, and peritonitis. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 22,2,419-36, 2006.
102. Ellis CM et al.: Survival and complications after large colon resection and end-to-end anastomosis for strangulating large colon volvulus in seventy-three horses. *Vet Surg.*, 37,8,786-90, 2008.
103. Engelhardt W.: *Physiologie der Haustiere*, 2th.ed. Enke, 2005.
104. Epstein KL, Parente EJ.: Laparoscopic obliteration of the nephrosplenic space using polypropylene mesh in five horses. *Vet Surg.*, 35,5,431-7, 2006.
105. Ernst NS, Hernandez JA.: Risk factors associated with fecal *Salmonella* shedding among hospitalized horses with signs of gastrointestinal tract disease. *J Am Vet Med Assoc.*, 15,225,2,275-81, 2004.
106. Farstvedt E, Hendrickson D.: Laparoscopic closure of the nephrosplenic space for prevention of recurrent nephrosplenic entrapment of the ascending colon. *Vet Surg.*, 34,6,642-5, 2005.
107. Fearly DJ, Hassel DM et al.: Enteritis and colitis in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 22,2,437-79, 2006.
108. Feige K et al.: Die Peritonitis beim Pferd : eine retrospektive Studie anhand von 95 Fällen. *Tierärztliche Praxis.*, 25, 55-61, 1997.
109. Ferrucci F, Zucca E. et al.: Treatment of gastric ulceration in 10 standardbred racehorses with a pectin-lecithin complex. *Vet Rec.*, 152,22,679-81, 2003.
110. Figueiredo MD et al.: Differential induction of MyD88- and TRIF-dependent pathways in equine monocytes by Toll-like receptor agonists. *Vet Immunol Immunopathol.* 15,127,1-2,125-34, 2009.
111. Fintl C et al.: Interstitial cells of Cajal (ICC) in equine colic: an immunohistochemical study of horses with obstructive disorders of the small and large intestines. *Equine Vet J.*, 36,6,474-9, 2004.
112. Foerner JJ.: Diseases of the large intestine: Differential diagnosis and surgical management. *Vet Clin North Am Large Anim Pract.*, 4, 129-146, 1982.
113. Fontaine R et al.: Diagnosis of small intestinal intussusception by transabdominal ultrasonography in 2 adult horses. *Vet Rec.*, 149,1,16-8, 2001.
114. Frederico LM, Jones SL., Blikslager AT.: Predisposing factors for small colon impaction in horses and outcome of medical and surgical treatment: 44 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 229,10,1612-6, 2006.
115. Freeman DE.: Overview of gastrointestinal physiology. 5th Geneva Congress of Equine Medicine and Surgery, Geneva, 14-16, 1997.
116. Freeman SL et al.: Use of transrectal ultrasonography to aid diagnosis of small colon strangulation in two horses. *Vet Rec.*, 148,26,812-3, 2001.
117. Freeman DE, Schaeffer DJ.: Short-term survival after surgery for epiploic foramen entrapment compared with other strangulating diseases of the small intestine in horses. *Equine Vet J.*, 37,4,292-5, 2005.
118. Freeman DE.: Options for treatment of cecocolic intussusception in horses. *J Am Vet Med Assoc.*, 232,8,1134, 2008.
119. Freeman DE.: Post operative ileus (POI): another perspective. *Equine Vet J.*, 40,4,297-8, 2008.
120. Freeman DE. Carboxymethylcellulose and adhesion formation in horses. *Vet Surg.*, 38,3,428, 2009.
121. Galupo LD et al.: Laparoscopic anatomy of the equine abdomen. *Am J Vet Res.*, 56, 518-531, 1995.
122. Gajadhar AA et al.: Cryptosporidiosis in two foals. *Can Vet J.*, 26, 132-134, 1985.
123. Gaughan E.: Inguinal hernias in horses. *Comp Cont Educ Pract Vet.*, 20, 9, 1057-1059, 1998.
124. Gerhards H et al.: Röntgendiagnose abdominaler Erkrankungen bei Fohlen und Ponys. *Tierärztliche Praxis*, 18, 383-399, 1990.
125. Gillis P et al.: Gastrojejunostomy for management of acute proximal enteritis in a horse. *J Am Vet Med Assoc.*, 204, 4, 633-635, 1994.
126. Glover ID et al.: Mechanical recovery of inhibited cyathostomin larvae from equine intestinal tissue. *Parasitol Res.*, 105,2,587-9, 2009.
127. Goehring LS et al.: Tachypnoea associated with a diaphragmatic tear in a horse. *Equine Vet J.*, 31, 443-446, 1999.
128. Gold JR, et al.: Cytokine profiles of peripheral blood mononuclear cells isolated from septic and healthy neonatal foals *J Vet Intern Med.* 21,3,482-8, 2007.
129. Gorvy DA.: Intra-abdominal adhesions in horses: a retrospective evaluation of repeat laparotomy in 99 horses with acute gastrointestinal disease. *Vet J.* 175,2,194-201, 2008.
130. Granot N et al.: Surgical management of sand colic impactions in horses: a retrospective study of 41 cases. *Aust Vet J.*, 86,10,404-7, 2008.
131. Greet T.R.C.: Ileal intussusception in 16 young Thoroughbreds. *Equine Vet J.*, 24, 81-83, 1992.
132. Groover ES.: Risk factors associated with renal insufficiency in horses with primary gastrointestinal disease: 26 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 15,228,4,572-7, 2006.
133. Grulke S et al.: Plasma trypsin level in horses suffering from acute intestinal obstruction *Vet J.*, 163,3,283-91, 2002.

134. Grulke S. et al.: Myeloperoxidase assay in plasma and peritoneal fluid of horses with gastrointestinal disease. *Can J Vet Res.*, 72,1,37-42, 2008.
135. Hackett ES, Hassel DM: Colic: nonsurgical complications. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 24,3,535-55, 2008.
136. Hallowell GD: Retrospective study assessing efficacy of treatment of large colonic impactions *Equine Vet J.*, 40,4,411-3, 2008.
137. Hance SR.: Colopexy *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 13,2,351-8, 1997.
138. Hanson RR et al.: Medical treatment of horses with ileal impactions: 10 cases (1990-1994). *J Am Vet Med Assoc.*, 208, 6, 898-900, 1996
139. Hanson RR et al.: Surgical reduction of ileal impactions in the horse: 28 cases *Vet Surg.*, 27,6,555-60, 1998.
140. Hardy J., Bertone AL.: Surgery of the equine large colon. *Comp Cont Educ Pract Vet.*, 14, 1501-1506, 1992.
141. Hardy J: Nephrosplenic entrapment in the horse: a retrospective study of 174 cases *Equine Vet J Suppl.*, 32,95-7, 2000.
142. Harrison IW: Cecal torsion in a horse as a consequence of cecocolic fold hypoplasia. *Cornell Vet.*, 79, 315-317, 1989.
143. Hassel DM et al.: Dietary risk factors and colonic pH and mineral concentrations in horses with enterolithiasis. *J Vet Intern Med.*, 18,3,346-9, 2004
144. Hassel DM. et al.: Thoracic trauma in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 23,1,67-80, 2007.
145. Hassel DM.: Association between Hyperglycemia and Survival in 228 Horses with Acute Gastrointestinal Disease *J Vet Intern Med.*, 23,6,1261-5, 2009.
146. Hay WP, Moore JN.: Management of pain in horses with colic. *Comp Con Educ Pract Vet.*, 987-990, 19, 8, 1997.
147. Henderson IS.: Study of the short- and long-term outcomes of 65 horses with peritonitis *Vet Rec.*, 163,10,293-7, 2008.
148. Hendrickson DA: Complications of laparoscopic surgery. *Vet Clin North Am Equine Pract.*; 24.3.;557-71, 2008.
149. Herholz C.: Therapeutische Strategien bei der Typhlocolitis. *Pferdeheilkunde*, 4, 437, 2000.
150. Hewetson M.: Sucrose concentration in blood: a new method for assessment of gastric permeability in horses with gastric ulceration *J. Vet Intern Med.*, 20,2,388-94, 2006.
151. Hintz H.F.: Commonly asked questions about nutrition and colic. *Equine Practice*, 16, 10, 10-15, 1994.
152. Hofmeister S. et al: Beitrag zur Behandlung der Verlagerung des Colon ascendens in den Milz-Nieren-Raum. *Tierärztliche. Praxis*, 85-93, 1998.
153. Holcombe SJ.: Prevalence of and risk factors for postoperative ileus after small intestinal surgery in two hundred and thirty-three horses *Vet Surg.*, 38,3,368-72, 2009.
154. Hughes KJ.: Results of surgical treatment of colic in miniature breed horses: 11 cases. *Aust Vet J.*, 81,5,260-4, 2003.
155. Huskamp B: The diagnosis and treatment of acute abdominal conditions in the horse; the various types and frequency as seen at the animal hospital in Hochmoor. *Proc Equine Colic Res Symp.* 1, 261-272, 1982.
156. Huskamp B, Kopf N.: Right dorsal displacement of the large colon in the horse. *Equine Pract.*, 5, 2, 20-29, 1983
157. Huskamp B.: Diagnosis of gastroduodenitis and its surgical treatment by a temporary duodenocaecostomy. *Equine Vet.J.*, 17, 4, 314-6, 1985.
158. Huskamp B.: Displacement of the large colon. in Robinson N.E.(ed): *Current Therapeutics in Equine Medicine*, ed 2. Philadelphia, WB Saunders Co. 60-65. 1987.
159. Huskamp, B.: Typhlocolitis und Salmonellose 1991-1992 in der Tierklinik Hochmoor. Symposium über Typhlocolitis, Essen, 36-39, 1994.
160. Huskamp B., Kopf N. Die rektale Untersuchung beim Kolikpferd. *Opuscula Veterinaria*, München, 1995.
161. Huskamp B., Toth J.: The pathogenesis and surgical treatment of nodular volvulus. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 120, 10-13, 1998.
162. Huskamp B., Scheidemann W.: Diagnosis and treatment of chronic recurrent caecal impaction. *Equine Vet J.*, 32, 65-68, 2000.
163. Huskamp B., Scheidemann W., Schusser G.F.: Einige seltene Magen- und Duodenum-erkrankungen beim erwachsenen Pferd: Zweiphasige Magen ruptur, chronische Magendilatation, Duodenumdilatation mit Hypo- oder Aganglionose, Längsachsendrehung des Duodenum. *Praktische Tierarzt*. 82, 9, 729-736, 2000.
164. Huskamp NH.: Diagnostik und Therapie der Ileumobstipation beim Pferd. Eine retrospektive Studie an 288 Fällen. *Diss. Med.Vet.*, München 1998.
165. Hyatt DR, Weese JS. Salmonella culture: sampling procedures and laboratory techniques. *Vet Clin North Am Equine Pract.* ,20,3,577-85, 2004.
166. James O, Divers T.: *Equine Emergencies Treatment and Procedures*. 3rd ed. W.B. Saunders, 107-113, 2008.
167. Javiskas LH, Sanchez LC: The effect of omeprazole paste on intragastric pH in clinically ill neonatal foals *Equine Vet J.*, 40,1,41-4, 2008.
168. Johnston G.M. et al.: Perioperative risk in horses. *Proc. 7th World Congress of Vet. Anaesth.*, Berne, Switz, 30-34, 2000.
169. Johnston JK, Freeman DE. Diseases and surgery of the large colon. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 13,2,317-40, 1997.
170. Johnston JK. et al.: Plasma lactate as a predictor of colonic viability and survival after 360 degrees volvulus of the ascending colon in horses. *Vet Surg.*, 36,6,563-7, 2007.

171. Kalck KA: Inflammatory bowel disease in horses, *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25,2,303-15, 2009.
172. Kalck KA et al.: Effects of low-dose oligofructose treatment administered via nasogastric intubation on induction of laminitis and associated alterations in glucose and insulin dynamics in horses, *Am J Vet Res.* 70,5,624-32, 2009.
173. Kay AT: Surgical technique to repair grade IV rectal tears in post-parturient mares, *Vet Surg.* 37,4,345-9, 2008.
174. Kaya G: Risk factors of colic in horses in Austria, *J Anim Physiol Anim Nutr.* 93,3,339-49, 2009.
175. Keir AA et al.: Outbreak of acute colitis on a horse farm associated with tetracycline-contaminated sweet feed, *Can Vet J.*, 40,10,718-20, 1999.
176. Kelmer G et al.: Evaluation of dimethyl sulphoxide effects on initial response to endotoxin in the horse, *Equine Vet J.* 40,4,358-63, 2008.
177. Kelmer G et al.: Repair of abdominal wall hernias in horses using primary closure and subcutaneous implantation of mesh, *Vet Rec.*, 163,23,677-9, 2008.
178. Kelmer G: Update on recent advances in equine abdominal surgery, *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25,2,271-82, 2009.
179. Kelmer G: Update on treatments for endotoxemia, *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 2,259-70, 2009.
180. Kendall A: Radiographic parameters for diagnosing sand colic in horses, *Acta Vet Scand.*, 50,17, 2008.
181. Keppie NJ et al.: Objective radiographic assessment of abdominal sand accumulation in horses, *Vet Radiol Ultrasound.*, 49,2,122-8, 2008.
182. Kirkpatrick CE., Shand DL.: Giardiasis in a horse, *J Am Vet Med Assoc.* 187, 2, 163-164, 1985.
183. Klohnen A et al.: Use of diagnostic ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain, *J Am Vet Med Assoc.* 209, 1597-1601, 1996.
184. Koenig J, Cote N: Equine gastrointestinal motility- ileus and pharmacological modification, *Can Vet J.*, 47,6,551-9, 2006.
185. Koenig JB.: Evaluation of endotoxin activity in blood measured via neutrophil chemiluminescence in healthy horses and horses with colic, *Am J Vet Res.*, 70,10,1183-6, 2009.
186. Kornas S.: Occurrence of strongyles (*Strongylidae*) in horses from small farms on the basis of necropsy, *Pol J Vet Sci.*, 12,2,225-30, 2009.
187. Kovac M, Huskamp B, Toth J.: Hernia reno-lienalis in horses: Conservative methods of therapy, *Vet. Glasnik*, 52, 9-10, 483-492, 1998.
188. Kovac M, Huskamp B et al.: Arterial hypotension during induction of inhalation anesthesia in horses with hernia foraminis omenthalis and obstipation of the ileum, *Vet. Glasnik*, 53,5-6, 249-256, 1999.
189. Kovac M, Tambur Z: Abdominal limfosarkom in horse, *Vet. Glasnik*, 53, 5-6, 257-265, 1999.
190. Kovac M, Tambur Z., Kulišić Z: *Anoplocephala perfoliata* and invagination intestini in horses, *Vet. Glasnik*, 54, 5-6, 263-269, 2000.
191. Kovac M, Scheidemann W, Schüttert B: Zwischenfälle und Risiken während der Inhalationsnarkosen bei Pferden, Untersuchung anhand 2339 operierten Pferden, *Tierärztliche Praxis*, 4, 165-171, 2001.
192. Kovac M, Toth J, Tambur Z: Diagnosis, anesthesia and operative repair of bladder rupture in foals, *Acta Veterinaria*, 50, 5-6, 281-288, 2000.
193. Kovac M: Colic disease of horses, *Led. Veterinary Chamber of Serbia*, Belgrade, 2002
194. Kovac M, Nowak M: Die postoperative Bauchhohlenlavage bei kolikoperierten Pferden. Ein Beitrag zur Minimierung postoperative Komplikation, *Proc. of XIX DVG - Pferde Medicine*, Germany, 2006.
195. Kovac M, Huskamp B, Toth J: Study of variables commonly used in examination of equine acute colitis cases to assess prognostic value, *Proceedings of 10th. Congress of World Equine Veterinary Association*, Moscow, 648, 2008.
196. Kovac M., Huskamp B., Toth J: Prevalance, risk and therapy of postoperative ileus after intestinal surgery in the horse, *Proceedings of 10th. Congress of World Equine Veterinary Association*, Moscow, 649, 2008.
197. Krista KM, Kuebelbeck KL: Comparison of survival rates for geriatric horses versus nongeriatric horses following exploratory celiotomy for colic, *J Am Vet Med Assoc.*, 235,9,1069-72, 2009.
198. Latson KM et al.: Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic, *Equine Vet J.*, 37,4,342-6, 2005.
199. Lester GD, Smith RL, Robertson ID: Effects of treatment with omeprazole or ranitidine on gastric squamous ulceration in racing Thoroughbreds, *J Am Vet Med Assoc.*, 15,227,10,1636-9, 2005.
200. Lindsay WA et al: Ileal smooth muscle hypertrophy and rupture in a horse, *Equine Vet J.* 13, 1, 66-67, 1981.
201. Lippold BS et al.: Tegaserod (HTF 919) stimulates gut motility in normal horses, *Equine Vet J.* 36,7,622-7, 2004.
202. Lopes MA et al.: Effects of enteral and intravenous fluid therapy, magnesium sulfate, and sodium sulfate on colonic contents and feces in horses, *Am J Vet Res.*, 65,5,695-704, 2004.
203. Lores M.: Transcutaneous ultrasonographic evaluation of gastric distension with fluid in horses, *Am J Vet Res.*, 68,2,153-7, 2007.
204. Lores M, Ortenburger AI: Use of cecal bypass via side-to-side ileocolic anastomosis without ileal transection for treatment of cecocolic intussusception in three horses,

- J Am Vet Med Assoc., 232,4,574-7, 2008.
205. Love S, Mair TS, Nillyer MN.: Chronic diarrhoea in adult horses. A review of 51 referred cases. Vet.Rec,130, 217-219, 1992.
206. Mair TS., Westerlaken LV., Cripp PJ: Diarrhoea in adult horses: A survey of clinical cases and an assessment of some prognostic indices. Vet.Rec.126, 479-481, 1990.
207. Mair T.S., Cripps P.L., Ricketts S.W.: Diagnostic and prognostic value of serum protein electrophoresis in horses with chronic diarrhoea. Equine Vet J., 25, 324-326, 1993.
208. Mair TS.: Caecocaecal and caecocolic intussusceptions associated with larval cyathostomosis in four young horses. Equine Vet J Suppl., 32,77-80, 2000.
209. Mair TS., Divers T et al. : Manual of equine gastroenterology. 1 ed., W.B. Saunders, 2001.
210. Mair TS, Smith LJ.: Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 3: Long-term complications and survival. Equine Vet J.,37,4,310-4, 2005.
211. Mair TS, Smith LJ.: Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic. Part 4: Early (acute) relaparotomy. Equine Vet J., 37,4,315-8, 2005.
212. Mair TS. et al.: Evidence-based gastrointestinal surgery in horses. Vet Clin North Am Equine Pract., 23,2,267-92, 2007.
213. Mäkinen PE et al.: Characterisation of the inflammatory reaction in equine idiopathic focal eosinophilic enteritis and diffuse eosinophilic enteritis. Equine Vet J., 40,4,386-92, 2008.
214. Markel MD.: Prevention of large colon displacements and volvulus. Vet Clin North Am Equine Pract., 5, 2, 395-400, 1989.
215. Malone ED.: Thoracoscopic-assisted diaphragmatic hernia repair using a thoracic rib resection. Vet Surg., 30,2,175-8, 2001.
216. Martin B et al.: Cecocolic and cecocolic intussusception in horses. J Am Vet Med Assoc., 214, 1, 80-83, 1999.
217. Mayer H.: Einfluß der Ernährung auf Entstehung von Koliken beim Pferd. Tierärztliche. Praxis., 19, 515-520, 1991.
218. Mayer H: Pferdefütterung. 3.ed., Blackwell Wissenschaftsverlag, Berlin, 1996
219. McClure SR: Efficacy of omeprazole paste for prevention of recurrence of gastric ulcers in horses in race training. J Am Vet Med Assoc., 226,10,1685-8, 2005.
220. McConnico RS: Pathophysiologic effects of phenylbutazone on the right dorsal colon in horses. Am J Vet Res., 69,11,1496-505, 2008.
221. McIlwraith CW, Turner AS: Equine surgery: Advanced techniques, 2.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1996.
222. Meister D, Hermann M, Straub R: Der Schock beim Pferd: Pathogenese, klinisches Bild, Diagnostik und Therapie. Pferdeheilkunde., 8, 3, 141-151, 1992.
223. Menzies-Gow NJ.: Digital blood flow and plasma endothelin concentration in clinically endotoxemic horses. Am J Vet Res., 66,4,630-6, 2005.
224. Métayer N.: Meal size and starch content affect gastric emptying in horses. Equine Vet J., 36,5,436-40, 2004.
225. Milne EM.: Observations on the interstitial cells of Cajal and neurons in a recovered case of equine dysautonomia (grass sickness). J Comp Pathol., 133,1, 33-40, 2005.
226. Mitchell CE.: Evaluation of gastrointestinal activity patterns in healthy horses using B mode and Doppler ultrasonography. Can Vet J., 46, 2, 134-40, 2003.
227. Mogg TD: Postpartum hemoperitoneum and septic peritonitis in a Thoroughbred mare. Vet Clin North Am Equine Pract., 22,1,61-71, 2006.
228. Monreal L.: Coagulopathies in horses with colic. Vet Clin North Am Equine Pract., 25,2,247-58, 2009.
229. Moore RM., Muir WW., Granger DN.: Mechanism of gastrointestinal ischemia reperfusion injury and potential therapeutic interventions: a review and its implications in the horse. J Vet Intern Med., 9, 3, 115-132, 1995.
230. Morris DD.: Recognition and management of disseminated intravascular coagulation in horses. Vet Clin North Am: Equine Pract., 4, 1, 115-122, 1990.
231. Morris DD.: The role of tumor necrosis factor in the pathogenesis of equine colic. Equine Vet J., 13, 10-15, 1992.
232. Morris DD et al.: Comparison of age, sex, breed, history and management in 239 horses with colic. Equine Vet J., 7, 129-132, 1989.
233. Murray MJ.: Psychogenic colic in a horse. J Am Vet Med Assoc., 186, 4, 300-303, 1985.
234. Murray MJ.: Digestive physiology of the large intestine in adult horses. Part I: Mechanisms of fluid, ions and volatile fatty acid transport. Comp Contin Educ Pract Vet., 10-11, 1204-1211, 1988.
235. Murray MJ.: Therapeutic procedures for horses with colitis. Vet. Med., 5, 510-516, 1990.
236. Murphy D, Reid SW, Love S.: Modified oral glucose tolerance test as an indicator of small intestinal pathology in horses. Vet Rec., 29,140,13,342-3, 1997.
237. Nappert G et al.: Atresia coli in 7 foals. Equine Vet J., 13, 57-62, 1992.
238. Neuwirth L, Merrit A: Dual-phase gastric emptying in horses. Vet Radiol Ultrasound, 6, 1998.
239. Nieto JE : Use of an active intra-abdominal drain in 67 horses. Vet Surg., 32,1,1-7, 2003.
240. Nieto JE: Effect of gastric ulceration on physiologic responses to exercise in horses. Am J Vet Res., 70,6,787-95, 2009.
241. Nieto JE: Effect of lipopolysaccharide infusion on gene expression of inflammatory cytokines in normal horses in vivo. Equine Vet J., 41,7,717-9, 2009.

242. Niwa H, Anzai T et al.: Izumiya H Antimicrobial resistance and genetic characteristics of *Salmonella* Typhimurium isolated from horses in Hokkaido, Japan. *J Vet Med Sci.*, 71,8,1115-9, 2009.
243. Nunn FG.: Preliminary study of mucosal IgA in the equine small intestine: specific IgA in cases of acute grass sickness and controls. *Equine Vet J.*, 39,5,457-60, 2007.
244. O'Conner MS: Evaluation of urine sucrose concentration for detection of gastric ulcers in horses. *Am J Vet Res.*, 65,1,31-9, 2004.
245. Odenkirchen S, Huskamp B: Akute Durchfallerkrankungen bei Pferden unter besonderer Berücksichtigung der Salmonellose und Typhlokolitis. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 102, 5, 235-241, 1995.
246. Oldruitenborgh-Oosterbaan SM et al.: Rectal tears in the horse: malpractice or an unfortunate accident? *Tijdschr Diergeneesk.*, 129,19,624-7, 2004.
247. Oldruitenborgh-Oosterbaan S.M et al.: Rectal tears in the horse: a literature review. *Tijdschr Diergeneesk.*, 129,19,612-7, 2004.
248. Oliver OE, Stämpfli H: Acute diarrhea in the adult horse: case example and review. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 73-84, 2006.
249. Palmer JE.: Potomac horse fever. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9, 399-410, 1993.
250. Parks A: Displacement of the Large Colon. Conservative Versus Surgical Management *Compendum Cont.Educ.* 84-87, 1996.
251. Pasricha JP et al.: *Chronic Abdominal and Visceral Pain*; 1 ed, Mosby, 2006
252. Pauwels FF: Congenital retrosternal (Morgagni) diaphragmatic hernias in three horses. *J Am Vet Med Assoc.*, 231,3,427-32, 2007.
253. Pearson E, Heidel JR: Colonic and rectal biopsy as a diagnostic aid in horses. *Compendum Cont Educ Pract Vet.*, 20, 12, 1354-1359, 1998.
254. Pease AP et al.: Accuracy of increased large-intestine wall thickness during ultrasonography for diagnosing large-colon torsion in 42 horses. *Vet Radiol Ultrasound*, 45, 3, 220-4, 2004.
255. Phillips TJ, Walmsley JP: Retrospective analysis of the results of 151 exploratory laparotomies in horses with gastrointestinal disease. *Equine Vet J.*, 25, 5, 427-31, 1993.
256. Pierce RL: Enteroliths and other foreign bodies. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25,2,329-40, 2009.
257. Plummer PJ: Malabsorptive maldigestive disorder with concurrent *Salmonella* in a 3-year-old quarter horse. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 22,1,85-94, 2006.
258. Plummer AE: Outcome of medical and surgical treatment of cecal impaction in horses: 114 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 231, 9,1378-85, 2007.
259. Plummer AE.: Impactions of the small and large intestines. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25, 2, 317-27, 2009.
260. Pratt SM.: What is your diagnosis? Peritoneal fluid from an Arabian horse after colic surgery. *Vet Clin Pathol.*, 37, 2, 253-5, 2008.
261. Proudman CJ, French NP, Trees AJ: Tapeworm infection is a significant risk factor for spasmodic colic and ileal impaction colic in the horse. *Equine Vet J.*, 30, 194-199, 1998.
262. Proudman CJ, Edwards GB: Modelling long-term survival of horses following surgery for large intestinal disease. *Equine Vet J.*, 37, 4, 366-70, 2005.
263. Proudman CJ, Edwards GB: Factors affecting long-term survival of horses recovering from surgery of the small intestine. *Equine Vet J.*, 37, 4, 360-5, 2005.
264. Proudman CJ, Dugdale AH: Pre-operative and anaesthesia-related risk factors for mortality in equine colic cases. *Vet J.*, 171, 1, 89-97, 2006.
265. Proudman CJ, Edwards GB, Barnes J: Differential survival in horses requiring end-to-end jejunojejunal anastomosis compared to those requiring side-to-side jejuno-caecal anastomosis. *Equine Vet J.*, 39,2,181-5, 2007.
266. Reeks CH.: *The common colics of the horse: their causes, symptoms, diagnosis, and treatment.* ed, Cornell University Library, 2009
267. Reese RE, Andrews FM: Nutrition and dietary management of equine gastric ulcer syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25,1,79-92, 2009.
268. Reinemeyer CR, Nielsen MK.: Parasitism and colic. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 25, 2, 233-45, 2009.
269. Reinhild H., Ripp K: Zum Einsatz von Neostigmin beim Meteorismus des Pferdes. *Pferdeheilkunde*, 11, 5, 323-328, 1995.
270. Rhoads WS, Barton MH, Parks AH: Comparison of medical and surgical treatment for impaction of the small colon in horses: 84 cases (1986-1996). *J Am Vet Med Assoc.*, 214, 7, 1042-7, 1999.
271. Richards AJ, Kelly DF: Anaemia, diarrhoea and opportunistic infections in Fell ponies. *Equine Vet J.*, 32,5,386-91, 2000.
272. Riviere J., Papich G: *Veterinary Pharmacology and Therapeutics.* 9.ed, Wiley-Blackwell, 2009.
273. Roberts CT: Malabsorption syndrome in the horse. *Compend Cont Educ Pract Vet.*, 7, 637-646, 1985.
274. Roberts CT, Slone DE: Caecal impactions managed surgically by typhlotomy in 10 cases. *Equine Vet J Suppl.*, 32, 74-6, 2000.
275. Röcken M et al.: Indications, surgical technique, and long-term experience with laparoscopic closure of the nephrosplenic space in standing horses. *Vet Surg.*, 34, 6, 637-41, 2005.
276. Rose PL., Bradley WM: Resection and anastomosis for treatment of strangulating volvulus of the large colon of the horses. *J Am Vet Med Assoc.*, 201, 3, 454-7, 1992.

277. Ross MW, Orsini JA, Ehnen SJ.: Jejunocecal anastomosis for the surgical management of recurrent cecal impaction in a horse. *Vet Surg.*, 16, 265-268, 1987.
278. Rötting AK, The effects of *Strongylus vulgaris* parasitism on eosinophil distribution and accumulation in equine large intestinal mucosa *Equine Vet J.*, 40,4,379-84, 2008.
279. Rowe EL et al.: Detection of apoptotic cells in intestines from horses with and without gastrointestinal tract disease. *Am J Vet Res.*, 64,8,982-8, 2003.
280. Ruggles AJ, Ross MW: Medical and surgical management of small colon impaction in horses: 28 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 199, 1762-1766, 1991.
281. Santschi EM., Slone JR., Frank MW.: Use of ultrasound in horses for diagnosis of left dorsal displacement of the large colon and monitoring its nonsurgical correction. *Vet. Surg.*, 22, 4, 281-284, 1993.
282. Santschi EM.: Incidence of the endothelin receptor B mutation that causes lethal white foal syndrome in white-patterned horses *Am J Vet Res.*, 62,1,97-103, 2001.
283. Saulez MN et al.: The diagnostic and prognostic value of alkaline phosphatase activity in serum and peritoneal fluid from horses with acute colic. *Vet Intern Med.*, 18,4,564-7, 2004.
284. Scheidemann W.: Hernia foraminis omentalis – Eine retrospektive Studie an 214 Fällen. Diss. Med.Vet., München 1987.
285. Scheidemann W, Kovac M, Toth J.: Laminitis as a complication of gastrointestinal disease - Early diagnosis and therapy. *Proceedings of XII Congress of Equine Medicine - Equitana*, 33-34, Essen, Germany, 1999.
286. Schneider RK., Milne DW., Kohn CW.: Acquired inguinal hernia in the horse: A review of 27 cases. *J Am Vet Med Assoc.*, 180, 3, 317-320, 1982.
287. Scholes SF et al.: Diagnosis of grass sickness by ileal biopsy. *Vet Rec.*, 133, 1, 7-10, 1993.
288. Schumacher J, Edwards JF, Cohen ND.: Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. *J Vet Intern Med.*, 14,3,258-65, 2000.
289. Schütter B, Toth J, Kovac M.: Zystische Umfangsvermehrung am Colon ascendens eines 18 Monate alten Quarter Horse - Ein Fallbericht. *Tierärztliche Praxis*, 29, 53-56, 2001.
290. Smith CL: Recent advances in equine abdominal surgery. *Vet J.*, 170,1,41-51, 2005.
291. Smith CL: Incisional complications following exploratory celiotomy: does an abdominal bandage reduce the risk? *Equine Vet J.*, 39,3,277-83, 2007.
292. Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM: Rectal tears in the horse: a literature review. *Tijdschr Diergeneesk.*, 129,19,612-7, 2004.
293. Songer JG.: Equine colitis X associated with infection by *Clostridium difficile* NAP1/027 *Vet Diagn Invest.*, 21,3,377-80, 2009.
294. Southwood LL et al.: Ascarid impaction in young horses. *Comp Cont Educ Pract Vet.*, 20, 1, 100-106, 1998.
295. Southwood LL: Postoperative management of the large colon volvulus patient. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 20,1,167-97, 2004.
296. Spier SJ: Salmonellosis. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9, 385-397, 1993.
297. Stashak TS: Techniques for enteromy, decompression and intestinal resection/anastomosis. *Vet Clin North Am Large Anim Pract.*, 4, 1, 147, 1982.
298. Stephen JO: Factors associated with mortality and morbidity in small intestinal volvulus in horses. *Vet Surg.*, 33,4,340-8, 2004.
299. Stephen JO: Small intestinal volvulus in 115 horses. *Vet Surg.*, 33,4,333-9, 2004.
300. Sykes BW, Furr MO: Equine endotoxaemia--a state-of-the-art review of therapy. *Aust Vet J.*, 83,1-2,45-50, 2005.
301. Tabar JJ, Cruz AM.: Cecal rupture in foals--7 cases. *Can Vet J.*, 50,1,65-70, 2009.
302. Taylor SD et al.: Intestinal neoplasia in horses. *J Vet Intern Med.*, 20,6,1429-36, 2006.
303. Taylor SD: Gastric neoplasia in horses. *J Vet Intern Med.*, 23,5,1097-102, 2009.
304. Textor JA: Umbilical evagination of the urinary bladder in a neonatal filly. *J Am Vet Med Assoc.*, 219,7,953-6, 939, 2001.
305. Todhunter RJ, Erb HN., Roth L: Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. *Equine Vet J.*, 18, 4, 288-293, 1986.
306. Torfs S, Delesalle C: Risk factors for equine postoperative ileus and effectiveness of prophylactic lidocaine. *J Vet Intern Med.*, 23,3,606-11, 2009.
307. Toth J, Huskamp B, Scheidemann W: Die Sögetechnik eine Methode zur Ausführung der Jejunocecostomie beim Pferd. *Pferdeheilkunde*, 14, 5, 385-390, 1998.
308. Toth J, Scheidemann W, Kovac M: Nephroblastom - an unusual renal tumor in the horse. *Pferdeheilkunde*, 15, 1, 17-23, 1999.
309. Toth J, Stehle C, Kovac M: Rare cause of ileus (ovarial strangulation) in foals. Case report. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 122, 5, 279-284, 2000.
310. Traub R et al.: Molecular characterization of potentially zoonotic isolates of *Giardia duodenalis* in horses. *Vet Parasitol.*, 130,3-4,317-21, 2005.
311. Traub-Dargatz J: Clostridia-associated enterocolitis in adult horses and foals. *Vet Clin North Am Equine Pract.*, 9, 411-422, 1993.
312. Tulliners EP: Complications of abdominocentesis in the horse. *J Am Vet Med Assoc.*, 182, 232-234, 1983.
313. Underwood C: Complications and survival associated with surgical compared with medical management of horses with duodenitis-proximal jejunitis. *Equine Vet J.*, 40,4,373-8, 2008.
314. Vachon AM., Fischer AT: Small intestinal herniation through the epiploic foramen: 53 cases. *Equine Vet J.*, 27, 373-380, 1995.

315. Valentine BA, Löhr CV: Myonecrosis in three horses with colic: evidence for endotoxic injury Vet Rec., 8,161,23,786-9, 2007.
316. Van der Velden MA: Surgical treatment of acquired inguinal hernia in the horse: a review of 51 cases. Equine Vet. J., 20, 173-177, 1988.
317. Van der Velden MA, Harst MR: Inguinal herniation in foals, Tijdschr Diergeneeskd., 129(9):286-92, 2004.
318. Venner M, Lauffs S, Deegen E: Treatment of gastric lesions in horses with pectin-lecithin complex. Equine Vet J., Suppl. 29, 91-96, 1999.
319. Videla R, Andrews FM: New perspectives in equine gastric ulcer syndrome Vet Clin North Am Equine Pract., 25,2,283-301, 2009.
320. Vidovic A: Die quantitative Limulus-Amoebocyten-Lysat-Endotoxin-Bestimmung bei Pferden mit Magen-Darm-Kolik unter besonderer Berücksichtigung der Endotoxämieentwicklung. Diss. Med. Vet., Leipzig, 1997
321. Voermans M: Incarcerated umbilical hernia in the horse: a case with a review of the literature Tijdschr Diergeneeskd., 129,5,142-9, 2004.
322. Wales AD, Whitwell KE: Potential role of multiple rectal biopsies in the diagnosis of equine grass sickness. Vet Rec., 158,11,372-7, 2006.
323. Watkins JP et al: Rectal rears in the horse: an analysis of 35 cases. Equine Vet J., 21, 186-188, 1997.
324. Welch RD et al: Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses. J Vet Intern Med., 6, 1, 29-35, 1992.
325. Werners AH: Endotoxaemia: a review with implications for the horse. Equine Vet J., 37,4,371-83, 2005.
326. White NA: The Equine Acute Abdomen. Lea and Febiger, Philadelphia, 49-64, 1990.
327. White NA: Thromboembolic colic in horses. in Abdominal Disease, The Compendium Collection, Veterinary Learning Systems, Trenton, 71, 1994.
328. White NA: The equine colic research symposium. Equine Vet J., 34,5,430-1, 2002.
329. Wijnberg ID: The role of quantitative electromyography (EMG) in horses suspected of acute and chronic grass sickness. Equine Vet J., 38,3,230-7, 2006.
330. Wißdorf H, Gerhards H, Huskamp B: Praxisorientierte Anatomie und Präpaedeutik des Pferdes, 2 ed. Verlag: Schaper 2002.
331. Wylie CE, Proudman CJ: Equine grass sickness: epidemiology, diagnosis, and global distribution Vet Clin North Am Equine Pract., 25,2,381-99, 2009.
332. Zbanyszczek T et al: The coagulation system in horses with colic. Pol J Vet Sci., 7, 1, 53-8, 2004.

Ультразвуковой сканер для ветеринарии EXAGO



ЗАО «Медицинские технологии»

Россия, 119002 Москва,
Плотников пер., 4/5 – 5.
тел.: +7-(499)-241-61-58;
факс: +7-(499)-241-66-24.

www.modtokh.ru; info@modtokh.ru



Сканер **EXAGO** предназначен как для использования в лечебных целях, так и для профилактических осмотров животных. Исследования брюшной полости с помощью сканера дает возможность обнаружить очаги воспалительных процессов, различные новообразования, внутренние абсцессы и крововязливания.

Собое значение в ветеринарии приобретает использование ультразвукового оборудования в акушерских целях. С помощью сканера **EXAGO** можно не только определить размер плода и его возраст, но и оценить состояние здоровья матери и детеныша, а также предотвратить осложнения при родовой деятельности.

Врач-ветеринар может тщательно осмотреть мочевыводящую систему, а также проверить наличие заболеваний сердца у животных.



Широкие возможности диагностического сканера **EXAGO** обусловлены наличием оптимального набора различных датчиков. Это позволяет успешно использовать ультразвуковой аппарат для диагностики и контроля лечения самых разных животных.



Впервые в России выходит полная и современная книга, посвященная наиболее распространенному заболеванию лошадей, которая дает четкое понимание развития этой болезни, ее причин и симптомов.

Уникальность этой книги заключается в ее сугубо практической направленности: в ней разъясняются принципы постановки диагноза, а также дается полное описание способов консервативного или хирургического лечения колик лошадей.

В книге обобщен опыт более чем 14-летней работы автора в двух крупнейших ветеринарных клиниках Германии.



Спецвыпуск №2/2010 журнала «Конный мир»

